

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Blanche POIRIER

Née le 14 octobre 1907 à Meursac (Char.-Maritime)

Ancienne Externe des Hôpitaux de Bordeaux

Contribution à l'étude

des

STÉNOSES DU PYLORE.

**d'origine ulcéreuse et cancéreuse
chez l'adulte**

**Considérations radio-cliniques
Déductions thérapeutiques**

Président : M. CHIRAY, Professeur

PARIS

Librairie LOUIS ARNETTE

2, rue Casimir - Delavigne

1941

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : **POIRIER.**

Prénom : **Blanche.**

Nom de jeune fille : **SALLÉ.**

126 NOV 1941

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le service de la Bibliothèque)

POIRIER (Blanche)

Contribution à l'étude des sténoses du pylore d'origine ulcéreuse et cancéreuse chez l'adulte (considérations radio-cliniques ; déductions thérapeutiques).

Paris, Librairie Arnette, in-8° r., 124 pages.

(Thèse de Médecine (Etat), Paris, 1941, n°)

POIRIER (Blanche)

Contribution à l'étude des sténoses du pylore d'origine ulcéreuse et cancéreuse chez l'adulte (considérations radio-cliniques ; déductions thérapeutiques).

Paris, Librairie Arnette, in-8° r., 124 pages.

(Thèse de Médecine (Etat), Paris, 1941, n°)

POIRIER (Blanche)

Contribution à l'étude des sténoses du pylore d'origine ulcéreuse et cancéreuse chez l'adulte (considérations radio-cliniques ; déductions thérapeutiques).

Paris, Librairie Arnette, in-8° r., 124 pages.

(Thèse de Médecine (Etat), Paris, 1941, n°)

POIRIER (Blanche)

Contribution à l'étude des sténoses du pylore d'origine ulcéreuse et cancéreuse chez l'adulte (considérations radio-cliniques ; déductions thérapeutiques).

Paris, Librairie Arnette, in-8° r., 124 pages.

(Thèse de Médecine (Etat), Paris, 1941, n°)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

ANNÉE 1941

N°.....

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

Blanche POIRIER

Née le 14 octobre 1907 à Meursac (Char.-Maritime)

Ancienne Externe des Hôpitaux de Bordeaux

Contribution à l'étude
des
STÉNOSES DU PYLORE
d'origine ulcéreuse et cancéreuse
chez l'adulte

Considérations radio-cliniques
Déductions thérapeutiques

Président : M. CHIRAY, Professeur

PARIS
Librairie LOUIS ARNETTE
2, rue Casimir-Delavigne
1941

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLÉRY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
	FIESSINGER.
Clinique Médicale	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBécourt.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique urologique	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	LAUBRY.
Clinique de cardiologie	TROISIÈRE.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	SANNIÉ.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BERNARD (E.).	Pathologie médicale.
BEZANÇON (J.).	Hydrologie.
BONNET	Bactériologie.
BOULANGER ..	Chimie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CACHERA	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.
COSTE	Pathologie médicale.
COUVELAIRE	
(Roger)	Urologie.
DELARUE	Anatomie pathologique.
DELAY	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)..	Physique.
DESOILLE	Médecine légale.
DIGONNET	Obstétrique.
DOGNON	Physique.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BREN-	
TANO	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GARCIN	Pathologie médicale.
M ^{me} GAUTHIER-	
VILLARS ...	Anatomie pathologique.
N... ..	Physiologie.
DE GENNES ...	Pathologie médicale.

MM.	
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOUL .	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LENÈGRE	Pathologie médicale.
M ^{me} J. LÉVY ..	Pharmacologie.
MARCHAL	Pathologie médicale.
MENÉGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ...	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgicale.
PETIT-DUTAIL-	
LIS	Pathologie chirurgicale.
RENARD	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SÈNEQUE	Pathologie chirurgicale.
SICARD	Pathologie chirurgicale.
SOULIE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER .	Pathologie chirurgicale.
HUGUENIN ...	Anatomie pathologique.

MM.	
LE LORIER ...	Pathologie chirurgicale.
NEVEU-	
LEMAIRE ...	Parasitologie.
PIEDELIEVRE ;	Médecine légale.
VAUDESCAL	Obstétrique.



IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
BRULÉ.		BROCQ.	
CATHALA.		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
CHEVALLIER.		DE GAUDART	
DONZELOT.		D'ALLAINES.	
DUVOIR.		FEY.	
GASTINEL.		LEVEUF.	
LAROCHE (G.).		MOULONGUET.	
MOREAU.		MOURE.	
LIAN.		QUÉNU.	
SÉZARY.			
MM.			
ECALLE.	}		Clinique obstétricale.
METZGER.			
PORTES.			
VIGNES.			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
N... ..	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON MARI

A MON FILS

A MES BEAUX-PARENTS

AUX MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MAURICE CHIRAY

Professeur d'hydrologie et de climatologie
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Bichat
Officier de la Légion d'honneur

*Qui a bien voulu nous honorer de sa confiance
et accepter de présider notre thèse.*

Remerciements et hommages respectueux.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

DE BORDEAUX :

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUSQUET (*in memoriam*)

MONSIEUR LE DOCTEUR LEFEBVRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAPIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR RECHOU

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROCHER

MONSIEUR LE PROFESSEUR BONNIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR PETGES

MONSIEUR LE PROFES. AGRÉGÉ DELMAS - MARSALET

DE TOURS :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAUME LOUIS

AVANT-PROPOS

Il nous est particulièrement agréable d'offrir des remerciements dès la première page de ce travail. Mais, de plus, nous sentons que c'est un devoir auquel nous pourrions nous soustraire moins que quiconque.

En effet, non seulement cette étude n'aurait pu être entreprise sans les concours que nous avons trouvés, mais encore n'aurait-elle pu être achevée sans l'expérience de ceux qui nous ont aidée et qui nous eût fait défaut.

Nous reconnaissons sans peine aucune que les conceptions défendues dans cet essai ne sont pas de nous. Nous n'en avons pris conscience, au point de les croire nôtres, qu'à mesure que nous cherchions leur forme d'expression. Comme une aveugle, nous nous laissions guider et notre seul mérite, si nous pensons pouvoir en revendiquer un, fut d'essayer de ne pas trahir la pensée de ceux qui nous ont confié ce travail.

Nous voulons remercier d'abord le docteur Paul Chêne. L'idée lui appartient et nous devons dire que

nous ressentons très vivement la preuve d'affection qu'il nous a donnée en déposant entre nos mains inexpérimentées des documents qui auraient pu être mieux utilisés par d'autres. Mais sa contribution ne s'est pas bornée à cela. Il a véritablement fait ce travail, guidant, corrigeant, précisant sans cesse et nous ne pourrions mieux dire en quoi consiste son apport qu'en avouant qu'il est dans chaque page.

Nous remercions le docteur Louis Bazy de nous avoir autorisée à puiser dans les documents recélés par son service à Saint-Louis et de nous avoir facilité la tâche de ses conseils et de son expérience.

Il nous reste à exprimer tout particulièrement notre reconnaissance aux docteurs Barret et Duroselle, chirurgiens à Angoulême, ainsi qu'à notre mari, le docteur Poirier. Nous avons pu cueillir, grâce à eux, le fruit d'une étroite et amicale collaboration et puiser largement dans des documents nombreux et d'un grand intérêt.

Si l'amitié rend difficile l'expression des louanges, nous voudrions à tout le moins dire aux docteurs Barret et Duroselle notre estime et leur témoigner une reconnaissance dont nous avons le très vif sentiment.

Nous sommes heureuse, enfin, de pouvoir remercier ici tous les médecins de l'hôpital d'Angoulême avec lesquels nous avons pu travailler : les docteurs Béguier, Dognon, Fétis, Gauthier, Pouget, Roy et Troussset.

Au docteur Roy, administrateur de l'hôpital, nous devons beaucoup. Pendant toute la durée de notre internat à l'hôpital d'Angoulême, il a facilité notre travail de mille manières. Sur sa proposition, nous avons été l'objet d'une distinction qui nous a toujours paru récompenser au-delà de leur valeur nos mérites. C'est pour nous un grand plaisir de pouvoir le remercier de sa sollicitude à notre égard.

Avec le docteur Béguier, nous avons travaillé durant deux années. Nous avons goûté près de lui le charme d'un enseignement teinté d'humanisme et tout pénétré de digressions. Il nous a apporté pendant la guerre un réconfort moral pour lequel nous sommes heureuse de lui témoigner notre attachement.

Aux sœurs de Sainte-Marthe, discrètes et dévouées collaboratrices des médecins en Charente, nous voulons offrir une pensée affectueuse pour les soins dont elles nous ont entourée quand nous avons été, à notre tour, malade.

INTRODUCTION

Aucun sujet n'est à la fois plus attirant ni plus décourageant que celui des sténoses du pylore.

Attirant, il l'est sans conteste. Il n'est, pour s'en convaincre, que de suivre, ne fût-ce que pour peu de temps, une consultation spécialisée. Par sa relative fréquence, la sténose du pylore représente un syndrome assez couramment rencontré, un des plus sérieux aussi, un de ceux qui posent les indications thérapeutiques les plus attachantes.

A défaut d'expérience personnelle, la littérature immense sur cette question prouverait surabondamment l'intérêt qu'elle a proposé à d'innombrables observateurs.

Cette constatation même serait bien propre à décourager toute nouvelle tentative, s'il ne subsistait ce désir bien fort et sans doute présomptueux d'apporter à un édifice parachevé une très petite et modeste pierre.

Tout a été dit sur ce sujet et très bien dit.

Ce travail ne saurait donc, en aucune façon, être considéré comme une tentative originale, ni même

très instructive par les faits nouveaux qu'il recèle. De ceux-ci, il nous faut bien avouer qu'il n'y a pas trace. Tout ce que nous avons pu noter a été noté déjà. Tout ce qui nous a émerveillée comme une découverte avait déjà été découvert. Mais la fréquentation d'un certain nombre de sténoses, la confrontation de nos notes avec tant d'excellents articles mis au point par d'éminents observateurs nous a permis de mûrir la question, car rien ne nous semble plus profitable que de redécouvrir soi-même des espaces déjà parcourus et ne l'ignorant point, mettre ses pas dans la trace de ceux qui vous ont précédé.

D'un intérêt bien plus personnel qu'universel, tel est donc le fruit de ce modeste essai.

Chemin faisant, nous avons été amenée à nous dégager d'une étude trop purement mécaniste de la sténose, stade intermédiaire ou initial inévitable, auquel il nous a paru sans profit de nous limiter. Les extraordinaires progrès de la radiologie digestive, le champ immense des images à décrire nous semblent avoir fixé un instant l'essor de la pensée. Grâce à la radiologie, la sténose a été mieux connue, et décrite mieux encore, mais à cause d'elle on l'a limitée à une question d'hydraulique dont les deux termes étaient un canal rétréci en aval d'un réservoir dilatable et forcé.

De multiples aspects radiologiques ont été vus, consignés, classés. Une interprétation univoque, longtemps semblable à elle-même, suffit à les traduire en langage pathogénique. Des conceptions doctrinales

simples, découlèrent tout naturellement des indications thérapeutiques schématiques et absolues.

Certains « faits clinico-radiologiques » se refusèrent cependant à entrer dans un système si bien construit.

Des observateurs ont alors pressenti que le temps était venu de nuancer une théorie peut-être trop rigoureuse.

Reprenant leur pensée, nous avons tenté de vérifier à la lumière des enseignements qui se dégagent de l'étude d'un certain nombre d'observations, s'il n'était pas possible de préciser une autre conception de la sténose qui, tout en ménageant des faits trop scrupuleusement analysés pour être niés, permettrait de leur attribuer un mécanisme différent de celui qui avait été conçu primitivement et, partant de là, ouvrirait de nouvelles perspectives thérapeutiques.

Par là seulement, ce travail pourrait prétendre à une utilité qui ne se concentrerait pas tout entière sur son auteur.

PLAN DE TRAVAIL

De l'ensemble des documents que nous avons eus à notre disposition, nous avons extrait 224 cas de sténose.

Nous entendons par ces mots « syndrome de sténose » un ensemble symptomatique composé d'une histoire clinique ulcéreuse ou cancéreuse et d'une image radiologique d'estomac dilaté, en rétention, ne se vidant pas ou très mal.

Répondant à cet aspect, nous avons relevé :

167 cas de sténoses ulcéreuses,

57 cas de sténoses cancéreuses.

Au sujet de ces dernières, nous serons brève. Leur étude ne nous a rien appris et aussi bien ne nous ont-elles paru présenter d'intérêt que par certains éléments de diagnostic différentiel parfois difficiles à préciser.

Les sténoses ulcéreuses se classent, en ce qui regarde la localisation de l'ulcère, comme suit :

Ulcère du bulbe.....	98
Ulcère du pylore.....	27
Petite courbure	19

Total	144
-------------	-----

Restent 23 sténoses pour lesquelles il nous a semblé impossible de préciser le siège de la lésion. Ce chiffre n'a rien qui doive surprendre. La détermination radiologique du siège de l'ulcère est fonction de la visibilité d'une niche bien définie. Dans bien des cas, on ne peut parvenir à l'objectiver de façon très nette.

D'autre part, certaines niches de la base du bulbe, ou de la petite courbure immédiatement prépylorique peuvent, suivant la tendance de l'observateur, être classées comme pyloriques, bulbaires ou gastriques.

Le syndrome réalisé n'en reste pas moins celui de « sténose pylorique ». Nous nous excusons donc d'une imprécision relative concernant 23 de nos cas utilisés, imprécision que nous aurions voulu résoudre encore.

Nous dirons enfin dès maintenant que si l'objet de ce travail est l'étude des sténoses complètes, nous n'attribuons à ce qualificatif aucune signification dans le temps. Complètes dans leur aspect, elles ne sont pas, à notre avis, définitives ni permanentes.

STÉNOSES ULCÉREUSES

1° PARTICULARITES RADIOLOGIQUES

Nous nous excusons de commencer notre travail par le chapitre radiologique. Cette façon de procéder est opposée aux règles de la composition traditionnelle, mais elle nous paraît offrir des facilités dans le cas particulier des sténoses pyloriques ulcéreuses.

Il s'agit là, en effet, d'un diagnostic fonctionnel. Or, jusqu'à présent, le moyen le plus objectif et le plus sûr d'explorer fonctionnellement l'estomac reste l'examen aux rayons. Incontestablement, la première place lui revient. Il est indéniable que lui seul, en dernière analyse, pose ou précise le diagnostic en suspens.

Il le pose à lui seul dans certains cas où, l'ulcère étant ignoré complètement, c'est à l'examen radiologique qu'on demande un complément d'enquête. Ces « surprises » d'examen sont d'autant plus rares, nous le reconnaissons, que les malades sont mieux interrogés, mieux préparés par un examen clinique attentif. Elles existent cependant.

Il le précise lorsque, prévoyant l'ulcère, on ignore cependant la complication sténosante que les rayons rendront évidente.

Ces justifications exposées, on doit penser à une sténose pylorique en présence de deux syndromes radiologiques actuellement bien connus :

- le premier c'est le syndrome de Barret,
- le second, la grande cuvette de sténose.

SYNDROME DE BARRET :

Trois éléments en constituent les signes essentiels : la lutte péristaltique, la dilatation prépylorique, le retard à l'évacuation gastrique.

Dès l'ingestion de bouillie barytée, et nous avons l'habitude de faire absorber une ou deux gorgées isolées et épaisses dans un premier temps, pour rendre plus évident le phénomène, il n'est pas rare de vérifier la présence d'une quantité anormale de liquide à jeun.

Nous avons pour principe de ne pas tirer de conclusions hâtives de cette constatation avant d'avoir vérifié le comportement ultérieur de l'estomac. Nos malades de province se présentent tard à la consultation par rapport à leurs habitudes de tous les jours. Ils ont voyagé pour venir à la ville, ils ont souvent fumé. C'est donc fréquemment qu'il nous arrive de noter la présence d'une notable quantité de liquide gastrique à jeun en dehors de toute gêne pylorique. Nous devons dire cependant que lorsque cette quantité dépasse un certain niveau, c'est une

question de nuance que l'expérience permet d'apprécier, nous y attachons un grand intérêt. Mais de toute façon, on n'assiste jamais au phénomène bien connu de la chute en flocons caractéristiques des grandes sténoses.

Quand il s'agit de malades déjà vus en consultation et que nous avons pu préparer par un repas opaque absorbé 6 heures avant, la constatation d'un résidu gastrique prend alors une valeur considérable. Mais le plus souvent, les malades se présentent extemporanément, se bornant à être à jeun.

De toutes façons, quelles que soient les réserves faites mentalement sur le liquide à jeun observé pendant ce premier temps de l'examen à l'écran, lorsqu'il y a gêne pylorique, le doute est très vite levé.

En effet, l'estomac bien rempli par un repas opaque suffisant, entre presque aussitôt en contractions violentes. Très précocément, de nombreux trains d'ondes contractiles segmentent vigoureusement la petite et surtout la grande courbure. Ces contractions aboutissent à l'antra souvent volumineux, distendu, et le repoussent vers la droite. On a vraiment l'impression d'un transfert de cette région vers la droite du sujet. Cette région antrale se résout en un effilement prépylorique pour se gonfler à nouveau sous une nouvelle poussée.

Cet aspect, qu'on appelle dilatation prépylorique (Barret), dextro-poussée (Gutmann), éveille l'idée d'une lutte, de crises d'effort.

Mieux vaut cependant, afin de ne pas préjuger de la pathogénie, se borner à dire qu'il y a là hyperkinésie manifeste.

Contrastant avec cette distension intermittente de l'antré, on note souvent un aspect effilé de l'antré, comme spastique, et réalisant un aspect dit en « bec de canard ».

Très fréquemment observé également est un aspect floconneux, irrégulier, parfois quasi-marécageux de la région pylorique. Ces aspects témoignent d'antrite, de gastrite, (1) et se rencontrent avec une égale fréquence dans l'ulcus du bulbe et dans l'ulcus du canal pylorique. Il n'est pas impossible que l'œdème antral joue, dans certains cas, le rôle mécanique intermittent que l'on attribuait au spasme. Cela nous paraît cependant peu vraisemblable. L'examen des pièces opératoires ne nous ayant jamais montré un œdème tel qu'il puisse expliquer à lui seul la sténose.

Habituellement, le pylore ne se laisse pas franchir dès le premier assaut ou seulement par une mince trainée de poussière barytée qui laisse deviner plutôt que voir la situation du bulbe.

Parfois, pourtant, à peine l'estomac est-il rempli, qu'un premier passage est obtenu, comme par surprise, et qu'on tente vainement de reproduire ultérieurement. Ces cas où, malgré un passage initial

(1) Gaston DURAND - Auguste NEMOURS: Sémilogie radiologique de l'ulcère de l'estomac. (Doin, p. 58.)

accélééré, il existe malgré tout une gêne certaine vérifiable par le syndrome de Barret, voire un bas-fond résiduel ultérieur, nous paraissent avoir un gros intérêt doctrinal et nous y reviendrons plus loin.

De toute façon, au bout d'un temps variable, mais le plus habituellement très court, à cet aspect d'hyperkinésie succède une phase d'inertie pendant laquelle l'estomac ne se contracte plus.

La palpation sous écran ne réveille que très difficilement l'estomac et celui-ci n'entre de nouveau en crise qu'après un certain temps mort, véritable phase d'inexcitabilité, phase de latence, pendant laquelle il reste atone ou très hypotonique.

L'association de ces crises d'hyperpéristaltisme et d'atonie avec distension prépylorique plus ou moins importante constituent un aspect absolument démonstratif qui permet de l'isoler à la fois de l'hyperkinésie simple (signe de Barklay) des ulcus bulbaires sans phénomènes de sténose, à la fois de l'atonie gastrique qui ne présente jamais les périodes d'hyperkinésie. Chiray et Chêne ont très justement insisté sur la signification pylorique que devait prendre toute phase d'hyperkinésie notée dans une atonie gastrique.

Cet aspect radiologique désormais classique a une valeur considérable, nous dirions presque absolue, et attire l'attention formellement sur une organicité siégeant au niveau de la région pylorique.

Il est habituel, dans ces cas, d'en pouvoir faire la preuve en objectivant une image d'ulcus de la

région juxta-pylorique, c'est-à-dire siégeant sur la base du bulbe, la portion prépylorique de la petite courbure ou plus rarement sur le canal pylorique.

LA CUVETTE DE STENOSE :

L'aspect radiologique bien connu de ces vastes distensions gastriques nous permettra de les décrire brièvement.

Nous rappellerons seulement l'essentiel et nous n'insisterons que sur quelques points de détail qui nous ont frappée.

Dès le premier coup d'œil à l'écran, le diagnostic est possible. L'énorme quantité de liquide à jeun dont le niveau horizontal remonte jusqu'à la grosse tubérosité n'appartient qu'aux sténoses avec cuvette. On a véritablement l'impression d'un estomac rempli jusqu'aux limites du possible.

Si le malade a pris un repas 6 heures avant, celui-ci dessine une cuvette opaque située dans le bas-fond gastrique et n'occupant qu'une faible portion d'une grisaille générale qu'on devine appartenir à l'estomac rempli de liquide.

Les premières gorgées du repas administré sous écran descendent en flocons de neige et viennent confluer dans ce bas-fond. Si rempli que paraisse l'estomac, on peut faire absorber encore la totalité d'un repas et ça nous est toujours un motif de surprise de voir ces estomacs déjà pleins, admettre une ration supplémentaire et celle-ci occuper si peu de place.

L'estomac plein, l'aspect est sensiblement le même pour tous les cas. L'ombre opaque située très bas, dans le bassin, dessinant une cuvette élargie transversalement dont la hauteur est toujours très inférieure à la dimension transversale, ce qui la distingue de la calotte d'atonie avec laquelle on pourrait la confondre à un examen superficiel.

Le niveau supérieur de cette ombre opaque est horizontal et rejoint à angle aigu la grande courbure du côté de l'extrémité pylorique. Cet aspect ne présente plus rien de surprenant si on se réfère au schéma de Ramond et Jacquelin, repris par Chiray et Chêne (1) à l'occasion des ptoses. Surmontant l'ombre opaque, la longue colonne de liquide de stase dessine sa grisaille, limitée par un niveau horizontal qui oscille sous la grosse tubérosité.

Nous devons signaler ici un aspect assez fréquent et peu décrit jusqu'alors.

Il arrive que l'ombre barytée antrale soit plus élevée que le niveau horizontal situé dans le corps gastrique. Cet aspect paradoxal, en dehors de toute contraction, est dû au poids de la colonne de liquide de stase qui appuie sur le repas baryté.

L'estomac est inerte d'une façon très habituelle. Seuls les mouvements respiratoires et les battements artériels transmis animent cette énorme masse liquidienne.

(1) M. CHIRAY et P. CHÊNE: Ptoses gastriques et coliques. (Masson et C^{ie}, p. 114.)

Parfois, sous l'influence d'une palpation prolongée, une certaine kinésie se réveille et on voit un train d'ondes limitées à la grande courbure parcourir celle-ci, la festonnant d'ondulations superficielles. Cet aspect polycyclique du profil circulaire de l'ombre opaque est tout à fait particulier. Il est aussi très fugace et bientôt l'estomac retombe dans son inertie.

Le palpeur, voire les mains, malgré les dangers présentés, remontent difficilement cette masse vers le pylore en vue d'obtenir une opacification de la région présumée atteinte d'une altération organique.

On se heurte là à une difficulté particulièrement gênante. Le poids de l'estomac, son absence de tonicité font que la région antrale n'est jamais correctement moulée. L'existence d'une certaine quantité de liquide résiduel coïncé dans cet antre distendu lui donne une teinte qui n'est jamais bien homogène, jamais d'une franche et nette opacité.

Il en résulte des difficultés parfois insurmontables tant pour le diagnostic étiologique de la cause de la sténose — un petit néo peut parfaitement passer inaperçu à ce niveau — que pour le diagnostic de localisation de l'ulcus quand on ne parvient pas à opacifier la région.

Si on y parvient, ce n'est souvent que d'une façon incomplète. Un peu de poussière barytée filtre dans un pylore souvent étiré paraissant disloqué. Le bulbe lui-même ne se remplit que très imparfaitement au

niveau de sa base ou d'une corne. C'est très insuffisant pour faire un diagnostic.

En décubitus ventral, d'autres difficultés surviennent. L'autre s'opacifie mieux, mais énorme et distendu, il recouvre complètement la région pyloro-duodénale devenue invisible de ce fait. Il nous a paru cependant possible de dégager cette région en faisant tourner les patients en oblique droite. Cette position nous semble la meilleure pour l'examen radioscopique et la prise des clichés.

Disons, pour être complet, que très souvent on assiste, le malade étant en décubitus ventral, à l'éclosion d'une ou plusieurs crises péristaltiques rappelant le syndrome de Barret. Cet aspect est fugace et l'estomac retombe vite dans son inertie.

Lorsque, à un premier examen, nous ne pouvions obtenir aucun passage, nous nous sommes parfois trouvée bien d'attendre une heure ou plus. Il nous est arrivé, à la reprise, d'opacifier un pylore qui, jusqu'alors, était resté infranchissable, soit qu'il fût spasmodique, ce que l'on admet classiquement, soit plutôt que l'estomac eût refusé de se contracter jusqu'alors.

Nous croyons qu'il y aurait intérêt, dans bien des cas, à vider complètement l'estomac par tubage et à redonner une bouillie homogène. Cette manœuvre améliorerait incontestablement les conditions techniques de l'examen.

Nous n'avons pas utilisé les antispasmodiques (A. Bernard) (1). Ils ne nous semblent pas avoir d'intérêt. Plus, ils nous paraissent illogiques, car ils ne peuvent, à notre sens, qu'augmenter la parésie ou la dystonie gastrique et accentuer les désordres qu'elle conditionne, croyons-nous, beaucoup plus que le spasme pylorique.

Si on voulait nous permettre une comparaison empruntée à la pathologie cardiaque, nous dirions que de même que dans l'asystolie, on donne de la digitale plutôt que des médicaments dilatateurs des artères périphériques, de même il faudrait donner des excitateurs de la musculature gastrique plutôt que des paralysants.

Nous voulons trouver une confirmation de cette idée dans le fait que les excitateurs du muscle gastrique, comme les substances sympathico-paralysantes, augmentent les douleurs chez les sténosés.

Après avoir décrit les deux grands aspects radiologiques qui précèdent et qui nous semblent devoir rester les deux syndromes essentiels de la sténose pylorique ulcéreuse, il nous est moins nécessaire de revenir sur des tableaux voisins et dont la signification, sinon diagnostique, du moins évolutive, doit être précisée.

Nous voulons parler des cas où, malgré une évacuation initiale parfois accélérée, il existe néanmoins

(1) A. BERNARD et H. MONNIER : De la paralysie atropinique pour l'examen radiologique du tube digestif. (*Journal des Sciences de Lille*, n° 14, 3 avril 48, p. 269.)

et paradoxalement un résidu qui témoigne d'un retard à l'évacuation globale de l'estomac.

Ces constatations, très rares il faut le dire, pourraient être rapprochées d'images gastriques sur lesquelles Gutmann a insisté longuement, leur donnant les vocables imagés d'estomac « en sabot », « en soulier d'evzone » (1).

Comment faut-il interpréter ces aspects ?

Gutmann, passant de la dextro-poussée à la poussée vers le bas, aboutit à la cuvette par gradations insensibles qui seraient les stades successifs d'une organicité atrétique dont le résultat définitif est le blocage complet du pylore. L'interprétation mécaniste qu'il donne de ces images se confond avec les doctrines régnantes. Le muscle gastrique, fatigué en amont d'un obstacle qui se resserre de plus en plus, capitule et cède définitivement.

Il est possible, en effet, qu'il s'agisse là de formes de transition. La preuve n'en est pas donnée de façon indiscutable. Mais surtout, il ne nous semble pas qu'on puisse leur affirmer une signification nécessairement orientée dans le sens d'une aggravation. Il nous paraît légitime de leur donner une signification inverse, celle d'une cuvette en voie d'amélioration, d'un estomac en train de revenir sur lui-même.

Nous nous reprocherions ce qui pourrait sembler un vain jeu de mots si nous ne voyions un bénéfice pratique à retirer de cette position théorique.

(1) GUTMANN: Les syndromes douloureux de la région épigastrique. (Doin, éditeur, t. II, p. 48 et suivantes.)

D'une doctrine mécaniste découle, le diagnostic de sténose une fois confirmé, cette notion qu'il faut opérer et le plus rapidement ne peut être que le mieux.

Selon nous, s'il faut encore opérer, et cela ne se discute pas, le mieux sera précisément de ne pas le faire aussitôt. Mais bien plus heureusement quand les phénomènes aigus de la poussée accompagnée de sténose auront rétrocedé, quand le malade ne souffrant plus, réhydraté, réalimenté, préparé à un acte opératoire, pourra supporter celui-ci dans de bonnes conditions.

Parvenue au terme de cette courte revue des principaux signes radiologiques des sténoses pyloriques ulcéreuses, nous redirons, en manière de conclusion, que ce que nous avons habituellement rencontré dans une pratique journalière, ce sont des malades qui présentaient :

ou bien un syndrome de Barret,
ou bien la cuvette classique des grandes rétentions.

Nous avons dit que certains cas de syndromes de Barret avec distension pylorique importante, ou de cuvettes avec hyperkinésie du bas-fond nous avaient paru pouvoir servir de lien de passage de l'une à l'autre de ces deux catégories étudiées.

Nous nous sommes demandé s'il ne s'agissait pas là d'un trait d'union plus morphologique qu'évolutif.

Nous pensons en effet — et la guérison spontanée de certaines cuvettes nous y autorise — qu'il y a des poussées ulcéreuses qui s'accompagnent d'emblée d'une cuvette et très vite, bien avant que celle-ci ait pu être réalisée par le classique mécanisme du « forçage » d'un muscle gastrique, que d'autres s'accompagnent d'un syndrome de Barret et n'extériorisent que cela pendant toute la durée de leur évolution, que d'autres enfin s'accompagnent des deux aspects, mais sans que nécessairement ceux-ci se présentent dans un ordre chronologique déterminé.

Cette idée d'aspects évolutifs se succédant les uns aux autres dans un ordre imposé, vers l'aggravation est séduisante. Elle s'appuie sur des considérations mécanistes qui semblent trouver complaisamment une illustration dans les images radiologiques.

Partant du spasme pour aboutir à l'organicité la plus serrée, on peut ainsi expliquer tous les aspects intermédiaires depuis l'hyperkinésie simple à la grande cuvette. Il résulte de cette ensemble clinique et radiologico-pathogénique une grande quiétude pour l'esprit.

Le système repose sur deux conceptions, le spasme pylorique considéré comme « atrésie fonctionnelle », le rétrécissement cicatriciel sténose ou atrésie organique.

Or, quelle place faut-il donner au « spasme » dans la constitution du syndrome fonctionnel que nous convenons d'appeler « sténose » ?

Nous pensons que le « spasme obstacle » n'est pas démontré avec une rigueur qui emporte la conviction. A s'en tenir d'ailleurs à la description originale de Barret qui fit une magistrale étude de la sténose pylorique, on constate que cet auteur a décrit son syndrome comme « un ensemble de signes associés » dans une mesure variable: troubles du péristaltisme, dilatation prépylorique, troubles du régime et de la durée de l'évacuation ».

Il nous semble que la notion d'atrésie fonctionnelle soit postérieure à cette description si objective. Le spasme n'y est pas, nous semble-t-il, l'entité qu'il est devenu par la suite par raisons théoriques. Il est compris dans l'ensemble des modifications du péristaltisme gastrique, dans l'alternance même d'hyperkinésie périodique et des phases de fatigue. Les modifications du rythme des contractions sont présentées comme parties intégrées d'un ensemble comprenant des phases d'hyperkinésie et des phases d'accalmie.

La fréquence de ces « vagues », leur intensité, le rapport dans le temps de l'hyperkinésie et de la fatigue sont variables. Mais l'alternance elle-même reste un tout homogène.

Par une déformation de la description originale, on en est venu à considérer surtout le spasme, entité mal définie mais rationnelle, entité qui ne s'est jamais laissée saisir, mais schématique, comme un obstacle véritable contre lequel s'useraient en vain les contractions.

Certains faits, nous l'avons signalé en passant, de bas-fonds résiduels gastriques avec passage initial rapide, par surprise, nous proposent des arguments contre cette notion de spasme.

Bien incompréhensible serait un spasme qui, pris en défaut au début de l'examen, se renforcerait au cours de celui-ci. Nous voyons bien que cette explication peut toujours être fournie. Nous avouons qu'elle entraînerait difficilement notre adhésion.

Quant au rétrécissement cicatriciel, atrésie organique, quant à la « sténose », pour tout dire, elle n'existe pas non plus au sens vrai du mot. La preuve anatomique en est rarement donnée et nous y reviendrons plus loin. Sans vouloir anticiper puisque nous consacrerons un chapitre à cette question, nous dirons cependant que dès maintenant il nous semble pouvoir tirer argument contre le caractère définitif et absolu de l'obstacle du fait qu'après repos, ces estomacs « en sténose » s'améliorent fonctionnellement et radiologiquement.

A la notion d'estomac forcé sur un obstacle fermé totalement par rétrécissement complet du calibre, soit par spasme, soit par bouchage organique, nous pensons pouvoir substituer la notion de trouble fonctionnel survenant à l'occasion d'une altération organique gastrique. Il s'agirait plutôt d'une dystonie se présentant sous l'aspect d'une atonie gastrique, inflammatoire ou non, d'une ectasie paralytique avec ou sans gastrite associée évoluant au cours d'un ulcus.

Cette explication des grands estomacs immobiles et dilatés sur un obstacle qui n'entraîne pas une atrésie complète ni permanente se justifie par la connaissance des faits bien connus actuellement où des estomacs au pylore perméable sont pourtant parés, immobiles, pratiquement « en sténose ».

Monges (1) en rapporte quelques observations dans lesquelles des émotions, des migraines ont pu réaliser des états comparables à ceux de la sténose. Monges les explique par une paralysie massive liée à une excitation brusque du système végétatif.

Chêne et M. Pauliac (2), dans un article où nous trouvons ébauchée la conception que nous défendons ici même, rapportent une observation qui se rapproche des faits précédents, mais où l'origine de la paralysie gastrique fut une poussée d'hydrocéphalie.

Obs. Chêne et Pauliac (résumée) :

Enfant de 11 ans vu pour crises de vomissements survenant tous les huit à dix jours, réalisant une véritable intolérance gastrique. Par ailleurs, l'enfant accuse une céphalée fréquente.

L'examen radiologique montre un estomac immobile avec liquide résiduel. Il est impossible d'obtenir un passage pylorique. L'enfant est examiné au point de vue

(1) MONGES: La paralysie gastrique aiguë simple. (*Archives Maladies Appareil Digestif*, t. 25, n° 1, janvier 1935.)

(2) CHÊNE et M. PAULIAC: Remarques sur la sténose pylorique. *Cahiers de gastro-entérologie*, 15 mars 1937, n° 17, p. 8. (Suppl. à la *Gaz. Méd. de France*.)

oculaire. On trouve des papilles à contours flous et légèrement saillantes. Adressé dans le service du professeur Cl. Vincent où on conclut à une poussée d'hydrocéphalie. Soumis à un traitement, le malade s'améliore vite.

Revu sans troubles digestifs. Fond d'œil normal, estomac normal.

Nous voulons trouver dans ces exemples, évidemment très loin des sténoses ulcéreuses, mais qui s'en rapprochent cependant par des aspects radiologiques comparables, une confirmation de cette idée qu'il n'est pas besoin nécessairement d'invoquer le « spasme » ou « l'atrésie » pour expliquer le syndrome radiologique décrit sous le nom de sténose.

Une telle conception de la maladie ulcéreuse, considérée comme une pangastrite et dont l'ectasie ne serait qu'un des aspects clinico-radiologiques, nous paraît beaucoup plus riche en déductions pratiques que l'hypothèse classique. La comparaison que nous nous sommes permise d'emprunter à la pathologie cardio-vasculaire pourrait ici être reprise avec fruit. Aussi bien, n'est-ce pas tout à fait sans raison que le terme « d'asystolie gastrique » a déjà été utilisé pour caractériser de tels aspects.

On peut critiquer notre point de vue. Il nous paraît légitimé par l'évolution clinique favorable des sténoses que nous avons pu suivre régulièrement.

Nous ne nous dissimulons pas qu'il lui manque l'étude radiologique d'ulcères évoluant de la présté-

nose à la sténose, confirmée avec diagrammes précis au cours de chacune des poussées successives.

Ce serait le seul moyen d'étudier le comportement de la tonicité gastrique. Pour des raisons tenant aux malades, une telle étude est quasi-irréalisable. Au surplus, ces documents manquent également à l'hypothèse classique.

Ces quelques considérations, d'ailleurs, ont pour but, moins de préciser un point de pathogénie que nous n'avons eu à aucun moment l'ambition de résoudre, que d'éclairer notre route et de modifier notre attitude en présence d'un problème pratique, celui que propose le traitement des sténoses pyloriques ulcéreuses.

Elles ont l'avantage de mettre en évidence l'importance toute particulière du facteur musculaire pariétal, ainsi que les perturbations des synergies harmonieusement équilibrées à l'état normal du tonus végétatif.

Si elles n'apportent aucune restriction sur l'opportunité de l'acte opératoire dirigé contre l'ulcus résponsable des désordres, elles en apportent de certaines sur le caractère d'urgence de cet acte opératoire. Nous reviendrons plus longuement sur ce point mais nous disons dès maintenant qu'il ne nous paraît pas recommandable d'intervenir sur les grands estomacs dilatés, asystoliques, en poussée inflammatoire.

ULCÈRE DE LA PETITE COURBURE ET STÉNOSE :

Concurremment à l'ulcère de la petite courbure, s'observent parfois des troubles de l'évacuation pouvant, dans certains cas, aller jusqu'à la sténose.

A considérer l'ensemble de ces troubles, on aboutit à les classer sous deux chefs bien distincts.

Il peut y avoir, en effet, syndrome sténosant avec :

- 1° un ulcère de la région juxta-pylorique,
- 2° un ulcère de la portion verticale de la petite courbure assez loin du pylore.

1° ULCÈRE DE LA PETITE COURBURE JUXTA-PYLORIQUE :

Un tel ulcère étant situé dans la région pylorique, peut agir sur cette région par contiguïté, propagation ou réaction.

Nous les avons considérés plus haut et leur siège anatomique sur la petite courbure n'ajoute rien à la symptomatologie générale.

Nous n'en dirons donc rien de plus, si ce n'est qu'ils ont, en tant qu'ulcères gastriques, un potentiel de transformation maligne qui leur est propre, alors que celui-ci est nul pour les ulcères duodénaux.

2° ULCÈRES DE LA PORTION VERTICALE DE LA PETITE COURBURE :

Ceux-ci, situés loin de la zone pylorique, peuvent entraîner des troubles dans trois éventualités :

a) *Il y a un ulcère double :*

Il existe des faits nombreux de cette nature. Duchassaing (1), dans sa thèse consacrée à l'étude des ulcères gastro-duodénaux doubles et multiples, en a rapporté plusieurs exemples.

Nous-même avons rapporté une observation dont on trouvera le détail plus loin (ob. n° XI).

Dans ces cas, il nous semble que les troubles de l'évacuation peuvent être attribués à l'ulcère situé sur le pylore.

b) *Il n'y a que l'ulcère de la petite courbure :*

Il s'agit alors habituellement de simples troubles d'évacuation par atonie pure.

Ces faits avaient été judicieusement notés par Duval (2) qui disait : « Dans la grande majorité des cas, il y a retard de l'évacuation gastrique ; dans presque tous les cas, nous avons noté la dilatation de la poche prépylorique. S'agit-il de spasme du pylore ou de l'atonie générale de l'estomac ? Y a-t-il obstacle pylorique ou affaiblissement du moteur stomacal ? »

Ces faits ont été repris et étudiés par Delattre (1) dans sa thèse consacrée aux troubles de l'évacuation gastrique dans l'ulcère de la petite courbure. Il les

(1) DUCHASSAING René: Contribution des ulcères gastro-duodénaux doubles et multiples. (*Thèse Paris*, 1938.)

(2) DUVAL et BÉCLÈRE: 25^e Congrès de Chirurgie. DUVAL et DELAGENIÈRE: 29^e Congrès de Chirurgie, Paris, 1920.

(1) CARLOS DELATTRE: Réflexions sur les troubles de l'évacuation gastrique dans l'ulcère de la petite courbure. (*Thèse Paris*, 1934.)

explique par une atonie liée à une névrite probable du pneumogastrique.

En tout état de cause, il n'y a pas, à proprement parler, ici de sténose.

Il y a lieu de remarquer que l'ulcère de la petite courbure siège habituellement sur un estomac long et peu tonique.

c) *L'estomac dit « en escargot » :*

Il s'agit ici de gêne pylorique certaine, organique par suite de déformations locales permanentes. Le plus souvent, c'est un gros ulcus calleux, perforé dans le pancréas et adhérent à celui-ci qui est responsable de l'anomalie.

Ces ulcères ne sont d'ailleurs pas franchement au niveau de la petite courbure, mais plutôt de la face postérieure. Le petit épiploon est infiltré, cartonné et semble être le siège d'une véritable mésentérite rétractile.

OBS. I (personnelle). — M. D... nous est adressé par le docteur Ragnaud, parce que, depuis quelques jours, il souffre abominablement et vomit.

Il se plaint de douleurs très violentes, épigastriques, survenant l'après-midi vers 3 heures, et la nuit vers minuit. Celles-ci ne sont calmées que par des vomissements qui surviennent à l'acmé des douleurs et qui sont abondants, un litre et plus. Il n'y a pas de débris alimentaires dans ceux-ci.

Le malade a déjà fait de nombreuses crises comparables depuis 7 ou 8 ans. A chaque fois — il avait deux

crises par an, de 10 à 15 jours — les symptômes se reproduisaient de façon comparable.

Au début, il avait été hospitalisé avec le diagnostic de perforation. Son état s'étant amélioré, il n'avait pas été opéré. Le malade croit se rappeler qu'on avait parlé de perforation couverte.

A l'examen : on trouve un malade pâle, aux traits fatigués par la douleur qu'il dit très vive.

Les rayons montrent la présence de liquide abondant à jeun avec résidu opaque du repas de six heures dessinant une petite cuvette. La réplétion de l'estomac met en évidence une très grosse niche de la petite courbure à l'union de la portion verticale et de la portion horizontale. Le pylore est attiré vers la région déformée, semble soudé avec elle et indissociable de celle-ci. L'aspect est celui d'un estomac en escargot.

Le malade est mis au repos au lit, avec pansements gastriques. Des lavages d'estomac quotidiens sont institués.

L'état s'améliore rapidement. Les douleurs se calment, les vomissements disparaissent. Le malade mange avec appétit et reprend du poids.

Au bout de 15 jours de traitement, une gastroscopie est pratiquée qui montre l'ulcère visible sous forme d'un orifice cratériforme de la dimension d'une pièce de 50 centimes, entouré d'une zone limitée de gastrite mamelonnée.

Quinze jours plus tard, radiologiquement, la niche est encore visible, la déformation gastrique comparable mais l'estomac est moins dilaté et l'évacuation se fait mieux.

On passe le malade dans le service de chirurgie où une gastrectomie est faite (docteur Duroselle).

L'ulcère est manifesté par une tumeur fibreuse de la petite courbure adhérente au pancréas lui-même sclérosé. Le tissu scléreux remonte tout le long de la petite courbure. Ganglions durs et nombreux dans le petit épiploon. Le foie est adhérent à la paroi gastrique antérieure.

Suites opératoires normales. Le malade sort guéri.

L'ESTOMAC OPÉRÉ :

A l'abri de ce titre qui promet trop, nous n'avons pas d'autre ambition que de dire ce que nous avons vu de cas déjà opérés pouvant entrer dans l'étude générale des sténoses ulcéreuses.

Nous n'avons relevé que six observations de cet ordre.

Il serait présomptueux de penser établir une classification d'après un si petit nombre. Mais si, pour mieux nous exprimer, il est nécessaire de choisir un ordre, voici comment nous classerions ce qu'il nous a été donné d'observer.

— Ou bien il s'agit d'un *estomac perforé antérieurement et suturé* sans plus. A une date ultérieure, on est amené à constater l'existence d'une cuvette de sténose. Nous n'insistons pas sur ce cas qui ne présente aucun intérêt propre.

— Ou bien il s'agit d'un *estomac de gastro-entérostomie* :

deux éventualités se présentent alors :

a) Ou bien le pylore et la bouche de gastro-entérostomie sont imperméables,

et l'aspect est celui d'une cuvette classique. On n'arrive même pas à mettre en évidence la bouche de gastro-entérostomie.

b) Ou bien la bouche de gastro-entérostomie est imperméable et le pylore est perméable.

L'aspect présenté est alors très particulier avec ectasie gastrique et bulbaire, dilatation de l'anse afférente jusqu'au niveau de l'anastomose. De violents mouvements péristaltiques et anti-péristaltiques sont notés au niveau de cette anse avec reflux intra-gastrique, soit par le pylore, soit par la bouche, réalisant un véritable *circulus viciosus*.

On note seulement, parfois, de petites et infimes traces barytées en poussière au niveau de l'anse efférente.

Quant aux *gastrectomies* :

nous n'avons pas vu de moignon gastrique en sténose ultérieure.

2° PARTICULARITES CLINIQUES

a) LES SIGNES FONCTIONNELS :

DOULEURS.

Nous les considérons dans leurs caractères, leur horaire, leur rythme.

Il nous faut répéter ici ce que nous avons déjà dit à savoir que tout ayant déjà été décrit, nous nous bornerons à attirer l'attention sur quelques nodules.

Le tableau classique :

Dans l'ensemble, ce qui domine, ce sont les crampes, les douleurs à type de torsion. Ainsi que la plupart des auteurs, nous avons constaté que d'une façon générale, les douleurs ne sont pas d'une acuité extrême — sauf dans les cas de sténose avec ulcus de la petite courbure (obs. I). Le plus souvent, quand la sténose est l'aboutissant d'une histoire ulcéreuse très ancienne, on peut noter une relative atténuation des douleurs par rapport aux crises antérieures. En même temps que les périodes douloureuses se courent, le caractère des douleurs se transforme. Moins périodiques, moins rythmées, leur tonalité douloureuse se modifie également.

C'est ainsi qu'en dehors des crampes, nous ont paru assez fréquentes (26) :

les brûlures, les aigreurs, parfois tardives, parfois quasi-constantes ou à renforcement tardif, parfois continuées en une crampe tardive. Elles se combinent à un état de malaise, de plénitude gastrique et s'accompagnent d'éruclations aigres. Les patients accusent une sorte de sensation de feu gastro-œsophagien qu'ils décrivent confusément.

Les variations :

les lourdeurs :

A côté de ces types douloureux décrits par tous les auteurs, nous avons observé des cas où la douleur aurait pu, semble-t-il, avoir perdu toute signification

ulcéreuse. Très atténuée, elle n'était plus qu'une pesanteur, une lourdeur :

OBS. II (CHÊNE). — H..., homme de 41 ans, se plaint de lourdeurs depuis sept ans, évoluant par crises de trois à quatre jours et tardives, trois à quatre heures après les repas.

Souffre depuis un mois et maigrit.

Pas de vomissements, pas de nausées.

R. X. : Cuvette de sténose. Salves de contractions amenant quelques rares passages bulbaires. Ulcus du bulbe. Gastrectomie.

Mais d'une façon générale, pesanteurs, lourdeurs présentent des caractères rythmiques ou évolutifs qui attirent l'attention sur l'organicité probable de la lésion qui est en cause.

Tantôt, il s'agit de lourdeurs tardives et calmées par l'absorption d'aliments :

OBS. III (CHÊNE). — F..., homme de 42 ans, se plaint depuis douze ans de lourdeurs survenant plusieurs heures après les repas et évoluant par périodes assez nettes de quinze jours à peu près. Le malade présente des nausées mais ne vomit pas. Quand il absorbe quelque chose en cours de crise, ses douleurs disparaissent.

Amaigrissement net.

Un premier examen radiologique, en 1937, montre un estomac présentant l'aspect d'une cuvette de sténose avec alternance de crises de contractions vives. Bulbe ulcéreux.

En 1939, l'aspect est sensiblement le même, bulbe ulcéreux, estomac dilaté sans qu'il y ait cependant aspect de cuvette franche.

la fausse aérophagie :

Parfois, les pesanteurs se combinent à un syndrome d'aérophagie tardive. Les malades présentent des crises de gaz qui, survenant longtemps après les repas, « quand la digestion se fait », amènent un soulagement. Ce mode douloureux, peu signalé jusqu'à présent, nous paraît très révélateur.

OBS. IV (CHÊNE). — F..., homme 60 ans.

Se plaint de douleurs à type de gonflement, de coliques survenant après les repas vers 4 heures et soulagées par le rejet de gaz.

Ces douleurs surviennent depuis deux ans par crises périodiques de deux à trois mois, séparées par des acalmies de neuf à dix mois.

Parfois, un vomissement acide se produit à l'acmé de la crise.

Amaigrissement. Bon appétit.

L'examen radiologique montre un estomac en cuvette avec ulcus du bulbe.

Ces pesanteurs peuvent être *précoces*. Le fait est assez rare. En effet, souvent, les malades accusent des pesanteurs précoces, une sorte de lourdeur, mais elles sont peu importantes en regard des crampes ou des brûlures tardives et habituellement n'attirent pas leur attention.

Mais dans quelques observations, les douleurs précoces existaient isolément à l'exclusion de tout renforcement tardif comme dans l'observation ci-après :

OBS. V (CHÊNE). — K..., homme de 36 ans.

Se plaint de pesanteurs immédiatement post-prandiales, survenant par crises de trois à quatre semaines, suivies d'accalmies de trois à quatre mois et ceci depuis quatre ans.

Le malade vomit au cours des crises du liquide abondant et acide. Au cours de la dernière crise, son estomac est devenu absolument intolérant.

Amaigrissement de 7 kilos.

R. X. : Liquide résiduel abondant. Bas-fond en cuvette. Le diagnostic de la nature de la lésion est difficile en raison du flou antral et de l'aspect émietté de celui-ci à la limite supérieure du liquide.

Intervention, ulcus du bulbe. Gastrectomie.

Parfois, les pesanteurs sont précoces, mais ce sont les vomissements qui, eux, sont tardifs et attirent l'attention sur une organicité qui pourrait ne pas s'imposer à première vue.

OBS. VI (personnelle). — A..., homme de 39 ans.

Souffre très peu depuis quelques semaines et tôt après les repas. Dès qu'il a absorbé des aliments, se plaint de pesanteurs et distension. De plus et surtout, il vomit abondamment la nuit, et d'une façon générale plus qu'il n'a absorbé.

L'année précédente, le malade a fait un épisode sensiblement comparable.

R. X.: Estomac en sténose incomplète. Large dilatation du bas-fond. Le pylore présente une niche au niveau de sa petite courbure.

pseudo-occlusion :

Parmi les différents syndromes douloureux exprimés par nos malades, nous ont paru spécialement intéressantes les douleurs à type abdominal. Assez souvent dénommées « coliques » par les patients, situées en plein abdomen, soit dans le bas-ventre, soit dans cette région anatomiquement imprécise que les habitants de notre province situent « entre le ventre et l'estomac », elles nous ont semblé dignes d'être analysées en raison des erreurs qu'un interrogatoire superficiel ou une orientation fâcheuse pourrait laisser se développer.

Nous nous permettons d'insister d'autant plus que nous n'avons pas trouvé dans les différentes descriptions un accent bien fermement indiqué sur cette douleur à type intestinal. Or, nous avons été frappée par la fréquence avec laquelle nos patients se plaignaient de ces coliques, fréquence telles que nous avons rapidement dû admettre qu'elle ne reconnaissait pas une indigence de vocabulaire — ce que nous avons supposé d'abord — mais qu'elle était bien dans l'esprit des malades l'expression la plus imagée et la plus précise choisie parmi toutes celles qui pouvaient le mieux exprimer leur souffrance.

OBS. VII (personnelle). — C..., femme 57 ans.

Consulte parce que souffre de coliques dans l'abdomen qui la plient en deux et qui se terminent par un vomissement. Ce n'est qu'en serrant d'un peu près l'interrogatoire qu'on parvient à faire préciser que ces vomissements sont tardifs et dans l'ensemble périodiques depuis sept ans.

Nous rattachant à cette notion, nous examinons l'estomac qui est dilaté avec hyperkinésie du bas-fond.

Liquide résiduel. Ulcus du bulbe.

Encore qu'imprécise, l'histoire de cette malade était relativement facile à rapporter à sa cause.

Il nous est arrivé d'avoir plus de difficultés.

OBS. VIII (personnelle). — T..., 39 ans.

Vient consulter parce que depuis un mois et demi il se plaint de douleurs abdominales à type de coliques. Il souffre à gauche, au niveau de l'angle splénique, tout le temps mais surtout la nuit. Il présente une diarrhée permanente depuis le début de ses troubles avec parfois quelques nausées.

Rarement quelques brûlures d'estomac.

L'examen physique ne montre rien.

Un lavement baryté montre un gros intestin parfaitement normal. Aucun arrêt. Trois clichés sont pris centrés sur l'angle splénique qui se montre normal.

Une rectoscopie est également négative.

Le malade se plaignant de plus en plus de sa région lombaire avec, au moment des douleurs, une irradiation dans le bas-ventre, est montré à un chirurgien qui conseille une pyélographie. Celle-ci faite, montre des

bassinets, le gauche comme le droit parfaitement normaux.

Le malade est rapidement calmé par un traitement au bismuth administré dans l'intention *de faire un pansement intestinal*. La diarrhée disparaît.

Le malade revient nous voir quelques mois après parce que, depuis quinze jours, il recommence à souffrir de son côté gauche et à faire de la diarrhée. L'examen, de nouveau, est négatif.

Trois jours après, il revient consulter parce qu'il vomit tout ce qu'il prend, vomissements acides et présentant le caractère de vomissements d'intolérance gastrique. L'amaigrissement s'accroît.

On examine l'estomac et à notre surprise, nous trouvons un estomac en sténose complète avec cuvette typique agitée de courtes crises de Barret.

Mis au repos, les troubles s'amendent, et 15 jours après, on examine de nouveau l'estomac qui n'est plus en sténose, bien que très hyperkinétique encore. On met alors en évidence un ulcus du bulbe.

Après repos assez prolongé, le malade est opéré. G. E. pour ulcus du bulbe.

Dans le cas particulier de ce malade, nous confessons avoir été désorientée au début par le siège de la douleur, ses caractères, ainsi que les signes d'accompagnement.

Chez quelques sujets, l'allure « intestinale » des troubles était assez nette pour faire songer à des *crises obstructionnelles*.

OBS. IX (personnelle). — R... A..., homme 69 ans.

Se plaint de mal au ventre depuis un mois. L'abdomen gonfle douloureusement, ballonne et le malade présente des coliques suivies parfois de borborygmes. Le malade accuse la sensation d'avoir des gaz nombreux qui ne veulent pas sortir et qui lui donnent envie d'aller à la selle.

Parfois, un peu d'eau claire lui remonte à la bouche.

Mais tous ces troubles surviennent assez curieusement l'après-midi vers 17 heures, et la nuit vers minuit, une heure.

De plus, il aurait présenté, cinq ans auparavant, une crise un peu comparable. A ce moment, les troubles avaient disparu après évacuation d'un tœnia qui avait été rendu responsable des incidents.

Nous examinons l'estomac qui est asystolique avec grande quantité de liquide de stase.

Ce tableau clinique ne nous semble pas exceptionnel et la lecture des articles nous ayant montré qu'il ne paraissait pas avoir frappé les différents auteurs, nous nous croyons autorisée à insister plus spécialement sur cette allure véritablement « sub-occlusive », dirions-nous, de certaines sténoses pyloriques.

Entre autres, l'observation suivante nous semble illustrer tout spécialement ces cas.

OBS. X (CHÊNE). — C..., 70 ans.

Entre pour troubles digestifs datant de six mois.

Au début, subitement, le malade a présenté à deux jours d'intervalle, des crises douloureuses d'une durée de dix à douze heures et caractérisées par :

des douleurs abdominales violentes, paroxystiques, siégeant dans la région para-ombilicale droite ;

des vomissements abondants de liquide jaunâtre avec débris alimentaires. Ces vomissements marquaient la fin de la crise et coïncidaient avec une débâcle de selles diarrhéiques et noirâtres.

Après ces deux crises, le malade présente une accalmie de plusieurs mois sans aucun trouble.

Puis il refait une série de « crises » absolument comparables et qui se répètent à quatre reprises.

En outre, le patient se plaint de constipation habituelle, d'anorexie, de météorisme abdominal. Il a maigri de 3 à 4 kilos.

L'examen montre un ventre météorisé mais souple.

R. X. : Aspect de sténose pylorique classique, estomac dilaté énorme avec liquide résiduel abondant. La région juxta-pylorique de la petite courbure paraît irrégulière.

Le malade refuse l'intervention.

Nous nous excusons d'insister un peu longuement sur cet aspect particulier de la douleur dans certains cas de sténose ulcéreuse. Douleur dont le type semble s'éloigner assez nettement des types décrits et qui pourrait perdre sa signification gastrique.

Au total et pour nous résumer nous dirons que quelle que soit la variété de douleur, sa tonalité, les caractères les plus importants au diagnostic sont l'horaire tardif, l'évolution périodique et rythmée. Ce n'est pas sans raison que tous les auteurs accordent la plus haute valeur à ces données d'interrogatoire.

Sans doute la maladie s'ingénie-t-elle à varier l'expression clinique d'une même lésion mais il est rare qu'un interrogatoire méthodique, insistant, inlassable ne parvienne pas à retrouver un fil directeur qui mènera au diagnostic.

Tantôt l'histoire est un peu confuse depuis quelques mois et pourrait inspirer des doutes sur la nature de la lésion si elle n'était précédée dans les années antérieures à l'aggravation, d'une période d'ulcère évolutif classique avec ses périodes douloureuses tardives et ses longues rémissions.

Tantôt l'histoire est récente, presque d'une seule tenue et — spécialement chez un malade âgé — semblerait devoir imposer le diagnostic de cancer, si les douleurs bien régulièrement rythmées n'apportaient une note provisoirement rassurante, le plus souvent vérifiée à l'examen radiologique ou confirmée par l'intervention. Il s'agit dans ces cas d'ulcères souvent sténosants d'emblée.

Chez un assez grand nombre de malades âgés, nous avons pu noter une évolution en deux temps, pourrait-on dire, qui ne sont que deux périodes douloureuses rapprochées mais dont la juxtaposition prend précisément une très grande valeur diagnostique.

Il s'agit d'un vieillard qui depuis un ou deux mois souffre, maigrit, vomit, ne mange plus. Les douleurs sont parfois tardives. Elles peuvent être quasi constantes, parfois plutôt post prandiales. Assez souvent peu nettes. L'interrogatoire apprend que quelques

mois auparavant il y a eu une période douloureuse comparable d'une durée de un mois; entre la sédation de cette période et la nouvelle le malade avait repris poids et appétit.

De tels faits demandent à être minutieusement analysés. L'interrogatoire ne saurait être trop détaillé car en présence des difficultés certaines du diagnostic radiologique de nature en cours de sténose complète, c'est souvent sur des nuances que repose le diagnostic.

LES VOMISSEMENTS :

Le rapprochement d'un assez grand nombre d'observations fait constater que les vomissements sont loin d'être un signe constant de la sténose pylorique.

Beaucoup de sténosés ne vomissent pas, à aucun moment de l'évolution de leur sténose.

Ce fait, à première vue un peu paradoxal, a déjà été noté et Jacquelin (1) avait pu très justement parler, exprimant sa pensée dans une formule heureuse mais peut-être un peu lapidaire d'intolérances gastriques sans sténose et de sténoses sans vomissements.

Il est incontestable qu'on ne saurait manquer d'être un peu surpris devant ces estomacs volumineux, remplis jusqu'au cardia, dont le pylore est complètement

(1) JACQUELIN: Intolérance gastrique sans sténose du pylore et sténoses du pylore sans vomissements. (*Gazette Médicale de France*, n° 5, 1^{er} mars 1930.)

imperméable ou ne laisse passer qu'à regret une fine poussière de liquide, d'apprendre du malade qu'il n'a jamais eu le moindre vomissement.

Nous pourrions en citer de nombreux exemples, comparables à celui offert par l'observation suivante :

OBS. XI (personnelle). — B..., 72 ans.

Depuis un an, malade qui maigrit et souffre de son estomac de façon quasi-continue. A perdu 10 ou 12 kgs. Il a pâli. Appétit conservé. Ne vomit pas. Seulement rejet de gaz après les repas. Antérieurement, histoire de douleurs tardives survenant par périodes évoluant sur une dizaine d'années.

N'a jamais vomi.

R. X. : Résidu baryté de 6 heures. Grosse quantité de liquide surnageant dont la limite supérieure remonte jusqu'à la grosse tubérosité. Chute en flocons de quelques gorgées barytées qui vont se rassembler dans le bas-fond gastrique avec le résidu existant. Aspect typique de cuvette.

On met en évidence sur films une niche de la petite courbure au niveau de la portion horizontale et une niche sur le canal pylorique.

Nous retrouvons au total, pour 156 sténoses par ulcus 36 malades n'ayant jamais vomi, ce qui représente à peu près un cinquième des cas. Cette proportion, pour minime qu'elle soit, peut cependant paraître digne de remarque dans une affection qui traditionnellement et dans l'esprit du médecin reste une affection essentiellement émétisante.

Le siège de l'ulcère ne nous a paru jouer aucun rôle dans l'existence ou non des vomissements, non plus que l'âge des lésions.

En dépit de ces réserves il nous faut bien reconnaître que d'une façon générale les sténosés vomissent.

Comment les vomissements se présentent-ils ?

Pour les classiques, soucieux, semble-t-il, de superposer les aspects cliniques à des lésions anatomiques progressivement évolutives et à une pathogénie logiquement mécaniste, les vomissements varieraient suivant la période à laquelle la sténose est considérée.

Au début, dans les formes légères de sténose, celles où le spasme déborde la sténose, les vomissements se produiraient au cours des périodes douloureuses, à l'acmé de la crise douloureuse et seraient des vomissements de liquide acide sans caractères de stase. Ces vomissements, dans l'esprit des auteurs, correspondant au syndrome de Barret, mettent souvent fin à la crise.

A mesure que la sténose évolue et se complète ces vomissements s'espaceraient, en même temps deviendraient plus volumineux, garnis de particules alimentaires retenues depuis plus ou moins longtemps.

Dans la sténose confirmée, les vomissements sont devenus de plus en plus rares, de plus en plus abondants, vomissements « en tombereau » vidant irrégulièrement l'estomac monstrueusement distendu.

Il est bien certain que ce schéma correspond à un grand nombre de faits.

Nous trouvons dans nos observations des exemples qui peuvent illustrer ce tableau classique et que nous ne croyons pas devoir rapporter en raison de leur faible intérêt.

Mais ils ne nous semblent pas résumer la majorité des cas. Très souvent nous avons noté que les vomissements à type de vomissements de stase survenaient d'emblée au cours d'une première période douloureuse. Ces cas nous ont paru spécialement intéressants au double point de vue diagnostic, car ils posent des doutes concernant la vraie nature de la cause sténosante, et pathogénique car ils nous semblent mettre en question la conception de la dilatation gastrique aboutissant d'une longue période de forçage du muscle gastrique contre un obstacle :

OBS. XII (personnelle). — R..., 30 ans.

Depuis cinq mois, souffre du bas-ventre surtout deux ou trois heures après les repas. Il rend depuis un mois. Pratiquement, ces vomissements sont quotidiens. Survenant le soir vers 5 ou 6 heures, ils sont composés de grosses quantités de liquide acide dans lequel des débris alimentaires sont reconnus par le malade comme appartenant à des repas absorbés les jours précédents.

Ces vomissements soulagent le malade.

C'est la première fois que le malade présente ces troubles.

Il a maigri notablement.

L'examen montre l'existence d'une énorme cuvette de sténose par ulcus pylorique probable.

Intervention : ulcus pylorique.

OBS. XIII (personnelle). — R..., femme 80 ans.

Depuis un an, histoire douloureuse confuse. Sensation d'estomac embarrassé, aigreurs surtout marquées la nuit vers minuit. Depuis deux à trois mois, vomit. En tout, elle a présenté quatre à cinq vomissements abondants avec débris alimentaires.

Amaigrissement important.

R. X. : Enorme cuvette de sténose avec grande quantité de liquide de stase. Rien ne passe par le pylore.

Mise au repos et au traitement.

Trois semaines après, amélioration clinique certaine. Mais radiologiquement, l'estomac présente à peu près le même aspect. Il existe cependant un peu moins de liquide de stase et la bouillie barytée filtre suffisamment pour imprégner un bulbe très déformé.

Ulcus du bulbe.

OBS. XIV (personnelle). — G..., femme 58 ans.

Depuis deux ou trois mois, vomit tout ce qu'elle prend et souffre. Les vomissements sont typiquement des vomissements de stase.

Gros amaigrissement. Disparition complète de l'appétit.

Très bien portante avant.

L'examen montre, sous la paroi abdominale, des mouvements péristaltiques évidents.

R. X. : énorme cuvette de sténose.

Le plus souvent les vomissements tardifs sont composés de liquide acide en quantité plus ou moins abondante. Survenant par périodes, éclatant tardivement à l'acmé de la douleur qu'ils soulagent, ils ont une grande valeur diagnostique en faveur de l'ulcus mais ne permettent pas de présumer, à l'interrogatoire, la sténose.

Celle-ci n'est décelée que par l'examen radiologique.

OBS. XV (personnelle). — P..., femme de 53 ans.

Souffre de son estomac depuis trois ou quatre ans par crises de un mois. Les douleurs sont tardives et éclatent vers 16 heures et 2 heures du matin. Elles sont calmées par un vomissement de liquide clair, sans débris alimentaires, acide.

Actuellement en crise douloureuse depuis un mois.

R. X. : Résidu gastrique important. Grosse quantité de liquide de stase. Chute en flocons de la baryte. Aspect de cuvette de sténose, crises de Barret entrecoupées de pauses longues. Pylore excentré. Niche sur la petite courbure du pylore.

Intervention : ulcus prépylorique.

Moins significatifs que les vomissements de stase qui, tout compte fait, sont relativement rares, mais tout de même assez révélateurs d'une sténose nous ont paru des vomissements irréguliers et peu importants, survenant précocement et alternant avec des vomissements tardifs. Ces vomissements, véritables évacuations fractionnées « par regorgement » pour-

rait-on dire vident partiellement un estomac trop plein à la suite d'une ingestion supplémentaire de liquide ou d'aliments.

OBS. XVI (personnelle). — B..., 57 ans.

Malade qui vient consulter pour des douleurs, des vomissements, une grosse perte de poids et d'appétit.

Ces troubles évoluent depuis deux mois. Il a présenté une crise absolument comparable six mois auparavant et qui a duré un mois et demi. Dans l'intervalle, le malade s'était complètement remis.

Les douleurs sont assez confuses. Quant aux vomissements, ils sont constitués d'eaux grasses et fades venant par régurgitations après les repas. Ils s'accompagnent de sensations de brûlures.

R. X. : Cuvette de sténose complète avec énorme quantité de liquide de stase. On met en évidence une grosse niche de la région prépylorique avec déformations antrales qui font penser à un cancer possible.

Intervention : gastrectomie. Gros ulcus calleux prépylorique.

Examen histologique : ulcère simple, aucune trace de dégénérescence.

OBS. XVII (personnelle). — T..., homme, 64 ans.

Vient consulter parce qu'il souffre de son estomac depuis deux mois. Les douleurs commencent précocément après le repas et sont constituées plutôt par des pesanteurs, des sensations de plénitude.

Le malade régurgite alors du liquide par petits vomissements d'eau sale et peu acide.

L'appétit reste cependant bon, mais le patient se retient de manger.

Antérieurement, histoire gastrique assez confuse.

R. X. : Enorme estomac, en sténose absolument complète.

Après repos et attente prolongée, on parvient à faire passer des traces de baryte dans un canal pylorique angulé autour d'une niche.

Il arrive que ces vomissements parcellaires soient accompagnés de vomissements tardifs ou parfois et de loin en loin d'un grand vidage gastrique dans lequel d'ailleurs il n'est pas toujours loisible de pouvoir faire préciser au malade la présence ou non de débris alimentaires.

Mais avec ou sans les caractères cliniques évidents de la stase, de tels vomissements accompagnant une histoire gastrique douloureuse avec atteinte grave du poids nous ont très souvent mise sur la voie du diagnostic clinique de sténose que les rayons confirment.

Plus exceptionnellement les vomissements prennent un caractère très éloigné de ceux qu'on décrit aux vomissements de stase, opposé, pourrait-on dire. Il s'agit alors de vomissements répétés, incoercibles ou presque, comme ceux qu'on rencontre dans les intolérances gastriques.

OBS. XVIII (CHÊNE). — K..., homme, 35 ans.

Se plaint de pesanteurs immédiates depuis plusieurs années, survenant par crises espacées.

Au début, le malade vomissait du liquide abondant et

acide. Depuis peu, l'estomac est intolérant et le malade rejette tout ce qu'il prend.

Pas de nausées.

R. X. : Cuvette de sténose.

Gastrectomie : ulcus du bulbe.

OBS. XIX (CHÊNE). — P..., 48 ans.

Se plaint de gonflements deux heures après les repas évoluant depuis quatre ans par crises de huit jours.

La dernière crise remonte à dix jours et les douleurs sont plus tardives.

Le malade n'avait jamais vomi aux crises précédentes mais depuis l'apparition de la dernière, il présente une intolérance gastrique absolue et vomit tout ce qu'il absorbe.

Les vomissements sont véritablement explosifs.

Pas de nausées.

Malade déshydraté.

R. X. : Estomac en sténose. Ulcus du bulbe. Gastrectomie.

LES NAUSÉES :

Les nausées nous ont paru particulièrement rares. Sur la totalité de nos observations, nous n'avons pu relever ce symptôme que 15 fois. Encore celles-ci sont-elles espacées et très peu nombreuses dans la moitié des cas.

Or, il s'agit là d'un trouble fonctionnel au sujet duquel notre attention était éveillée. Nous avons interrogé sur ce point précis chaque malade. Cette rareté ne peut donc être le fait, en ce qui regarde nos

observations, d'une omission. Nous ne saurions donc être de l'avis de M. de La Prade (1) quand il dit, parlant des sténoses : « La nausée fréquente ou permanente acquiert une grande valeur dans la symptomatologie gastro-pylorique. »

Il nous paraît intéressant de rapprocher l'absence ou la rareté de ce symptôme au cours des sténoses pyloriques de sa fréquence dans les sténoses duodénales sous-vatériennes, fréquence déjà signalée notamment par Gâtelier et par Liermain dans sa thèse (2).

LES HÉMORRAGIES :

Nous avons relevé : 11 hématomèses

5 melænas.

Ces hémorragies se plaçaient soit dans le cours de la maladie ulcéreuse, soit au cours de la sténose. Cette dernière éventualité est la plus rare.

MODIFICATIONS DES SELLES :

La *constipation* accompagne habituellement la sténose pylorique ulcéreuse. Cette remarque, conforme aux données classiques, n'a rien qui doive surprendre si on veut bien considérer que la constipation, presque constante au cours de la poussée ulcéreuse

(1) DE LA PRADE : Les maladies d'estomac, 1933. (Doin, éditeur, p. 382.)

(2) LIERMAIN : La nausée symptôme duodéal. (Thèse Paris, 1936.)

ne peut être qu'exagérée par la dénutrition, impliquée par la sténose.

Pour ces raisons, bien que le fait ait été déjà noté, il nous a paru intéressant de signaler dans certains cas l'existence de *diarrhée*.

Cette diarrhée, à vrai dire pas très fréquente, 18 cas sur 156, peut prendre une importance inhabituelle dans le tableau symptomatique.

Généralement la diarrhée évolue en même temps que la poussée sténosante. Alors que l'interrogatoire cherche à mettre en évidence une période de constipation concomitante, le malade, paradoxalement, répond en signalant une diarrhée plus ou moins fréquente mais toujours nette quand elle existe.

Rarement celle-ci est profuse comme dans l'observation suivante :

OBS. XX (personnelle). — C..., 56 ans.

Souffre de l'estomac depuis 10 ans par périodes nettement séparées de calmes assez longs. Les douleurs sont tardives.

Depuis 2 ans, aggravation nette. Le malade souffre tout le temps, précocément après les repas et n'est soulagé que par des vomissements irréguliers, mais très importants de liquide présentant des résidus alimentaires.

A fait plusieurs hématomèses, la dernière en date il y a six mois. Le malade amaigri, déshydraté, s'est confiné au lit.

Il présente une diarrhée continuelle : 5, 6 et 10 selles par jour. La nuit, il est obligé de se lever à plusieurs reprises.

Cette diarrhée évolue régulièrement depuis que l'état s'est aggravé, c'est-à-dire depuis deux ans. Ce n'est qu'à deux ou trois reprises que pendant de courtes périodes de quelques jours, le malade a été constipé.

R. X. : Cuvette de sténose typique.

Ulcus du bulbe.

Le malade est mis au repos au lit, aux lavages gastriques et pansements. Rapidement, les douleurs se calment, l'état général s'améliore et la diarrhée disparaît.

Dans un cas nous avons pu noter une alternance entre la diarrhée et les vomissements, celle-ci disparaissant quand les vomissements se produisaient.

OBS. XXI (personnelle). — R..., 30 ans.

Souffre depuis cinq mois de douleurs dans le bas-ventre.

Depuis un mois, il présente des vomissements tardifs le soir, vers 5 ou 6 heures, vomissements d'eau aigre, abondante, qui calment la douleur. Débris alimentaires présents dans certains vomissements.

Depuis qu'il vomit, le malade est constipé.

Avant l'apparition des vomissements, il présentait de la diarrhée.

R. X. : Grosse cuvette de sténose, localisation impossible de l'ulcus.

Gastrectomie : ulcus du bulbe.

La connaissance de ces faits nous paraît utile au point de vue diagnostic. La diarrhée, quand le tableau de sténose ulcéreuse n'est pas net, peut contribuer à égarer le diagnostic en orientant l'esprit vers un faux tableau intestinal. Nous avons rapporté déjà une observation suggestive à cet égard (observation VIII).

Il faut ici opposer cet aspect clinique à celui que nous avons décrit sous le nom de *forme pseudo-occlusive*. Pour des raisons opposées, on pourrait être entraîné vers un examen intestinal qui ne peut apporter d'éléments à la solution du problème proposé par le malade.

Du point de vue pathogénique, comment expliquer cette diarrhée ?

S'agit-il d'une diarrhée toxique, comme le pensent les auteurs classiques ? Diarrhée paroxystique due à l'évacuation dans l'intestin des produits de fermentations anormales du contenu de l'estomac « en vidange » (Enriquez (1).)

Faut-il rapprocher cette diarrhée de celle qui se voit dans certaines invaginations subaiguës et chroniques (Cain et Chêne (2), et considérer que la sténose pylorique donne de la diarrhée au même titre que les sténoses incomplètes siégeant en un point quelconque du tractus digestif ?

(1) ENRIQUEZ, LAFFITE, LAUBRY, VINCENT: *Nouveau Traité de pathologie interne*, 1926. (Article Enriquez et Durand, p. 1.286.)

(2) CAIN et CHÊNE: Invaginations intestinales subaiguës et chroniques chez l'adulte. (*Gazette Médicale de France*, n° 6, 15 mars 1930.)

Nous ne saurions proposer une explication satisfaisante. Nous nous rangerions plus volontiers à l'opinion d'Enriquez en raison de l'alternance que nous avons pu noter entre la diarrhée et les vomissements.

La disparition de la diarrhée dès qu'on institue les lavages gastriques nous semble un argument supplémentaire en faveur de cette hypothèse.

b) LES SIGNES PHYSIQUES :

Nous nous étendrons peu sur les symptômes physiques. Depuis les progrès de la radiologie, ceux-ci ont évidemment perdu de leur intérêt.

D'autant plus facilement méprisés qu'ils n'apportent que très rarement un appoint précieux ou déterminant au diagnostic les signes physiques se réduisent dans les descriptions aux signes de déshydratation et d'amaigrissement.

A cet égard, nos observations sont toutes absolument conformes à tant d'autres. Qui plus, qui moins, les malades ont toujours maigri et, pour la presque totalité, dans des proportions très importantes.

Cette fonte du tissu cellulaire se traduit au niveau de l'abdomen par la disparition du panicule adipeux et une certaine hypotonie de la sangle musculaire. La peau est souvent ridée, plissée, sèche, gardant le pli comme dans tous les états accompagnés de déshydratation.

Dans l'ensemble il s'agit souvent de parois « chiffon ». Sous cet abdomen plat, l'estomac rempli de liquide inscrit parfois son volume qui vient soulever

la paroi. La main qui prend contact avec cette tuméfaction indécise et mollassse éprouve rarement la sensation de *durcissement intermittent de Cruveilhier* ou de *tension intermittente de Bouveret* (5 fois).

Nous avouons que ce signe, dans nos observations, peut ne pas avoir été noté très régulièrement.

Le clapotage à jeun est indiqué 23 fois. Il nous apparaît qu'il doit être beaucoup plus fréquent. Mais là encore, beaucoup d'observations sont muettes qui devraient le signaler car il nous a semblé pouvoir être mis en évidence très habituellement. Malheureusement ce signe, nous le redirons après tant d'autres, nous semble le moins pathognomonique de la sténose. On sait avec quelle constance on peut également le rencontrer chez tous les amaigris atoniques.

Nous relevons neuf fois seulement l'existence de mouvements péristaltiques visibles sous la paroi.

Ce signe nous semble avoir une très grande valeur. On a dit de lui qu'il n'était pas pathognomonique d'une sténose et qu'on pouvait le rencontrer chez certains amaigris. Nous ne croyons pas qu'il soit, dans ces cas, aussi net, ni qu'il dessine aussi précisément, ni avec tant de relief les contours gastriques.

Nous lui reprocherions plutôt d'être beaucoup trop rare. Nous lui avons reconnu un autre intérêt : objectivant les limites gastriques, il donne toute sa valeur à la constatation d'un point douloureux pyloro-bulbaire. Grâce à l'ondulation qu'on voit mourir sous la paroi, on peut localiser avec une certaine précision anatomique la douleur projetée sur celle-ci. Cette

dernière constatation jointe à la précédente permet de décider cliniquement dans le sens d'une sténose ulcéreuse.

L'absence de tumeur palpable, toujours recherchée avec grand soin, est un élément négatif mais important, en faveur de la sténose ulcéreuse dans certains cas où l'histoire clinique n'est pas très nette.

Inversement, la constatation d'une tumeur ne nous paraît pourtant pas impliquer le diagnostic de cancer.

OBS. XXII (personnelle). — B..., femme, 59 ans.

Vient consulter pour des douleurs tardives survenues depuis 15 jours. Il y a trois mois, la malade a fait une crise comparable. Antérieurement, par périodes espacées, la malade avait présenté des douleurs tardives l'après-midi et la nuit. Actuellement, elle vomit du liquide en grande quantité à l'acmé des douleurs avec, à plusieurs reprises, des débris alimentaires.

Gros amaigrissement. Appétit capricieux, plutôt diminué. Les repas calment les douleurs.

L'examen physique montre l'existence de mouvements péristaltiques nets.

La palpation permet de sentir, au niveau de la région pylorique, à l'endroit où aboutit le péristaltisme, une petite masse douloureuse.

On examine aux rayons la malade et on trouve :

1° une image de cuvette ;

2° une région antrale déformée présentant une grosse niche de face avec d'énormes plis convergeant vers elle, un aspect lacunaire des courbures à ce niveau. La tuméfaction palpée sous écran correspond à la région anormale.

Des clichés objectivent l'aspect très modifié de l'antré. Nous faisons le diagnostic de cancer évoluant sur un ulcus ancien, malgré quelques éléments plutôt favorables, tels que la conservation d'un teint très frais, l'absence de gros signes d'anémie, etc...

Ces éléments nous semblent trop fragiles pour en tenir compte. La malade refuse catégoriquement l'intervention, malgré nos conseils pressants. Nous obtenons qu'elle entre dans le service de notre mari, sous surveillance, espérant la faire changer d'avis.

La malade s'améliore peu à peu, cesse de vomir, de souffrir. Revue à deux reprises à 15 jours d'intervalle, aux rayons, nous assistons à l'amélioration des signes radiologiques.

Elle sort au bout d'un mois avec une niche antrale toujours visible, mais plus petite. Il n'y a plus de sténose. Les aspects de gros plis, de bords émiettés sont nettoyés. Les courbures sont souples et se laissent dessiner franchement par la baryte.

DU TUBAGE A JEUN :

Nous ne dirons rien. Il n'a été pratiqué dans aucune des observations que nous avons dépouillées. Il nous semble, particulièrement dans le cas de la sténose pylorique, n'avoir qu'un intérêt tout à fait restreint au moins pour le diagnostic.

Au contraire, pendant la période de traitement, il nous fournit des renseignements utiles et quotidiens sur la diminution progressive du résidu à mesure que l'état local et général s'améliore.

c) SIGNES GÉNÉRAUX :

Nous n'insisterons pas longuement sur les signes généraux de la sténose pylorique ulcéreuse.

Il va de soi que les patients sont amaigris considérablement dans la presque totalité des cas. L'affaissement pondéral va de 5, 6 kilogs à 12 ou 15 dans certains cas. Les sujets sont déshydratés, présentent des urines rares.

Nous n'avons noté ni coma dyspeptique, ni accès de tétanie.

Par contre, les malades qui présentaient des vomissements fréquents étaient acétonémiques.

Les rapports entre l'acidose, les vomissements et la sténose nous paraissent proposer — du point de vue clinique, les considérations suivantes :

Chez l'enfant : les vomissements cycliques se manifestent sous la forme d'un syndrome constitué par des crises de vomissements incoercibles, de l'acétonémie sans sténose. La pathogénie de ces accidents n'a pu encore être précisée. Il ne nous appartient pas dans ce travail de nous y arrêter longuement. Mais qu'ils soient attribués au foie (Gilbert, Lereboullet, Richardière), à l'anaphylaxie (Hutinel, Thévenin), à un déséquilibre vago-sympathique (Kuoepfelmacher), favorisant lui-même l'anaphylaxie, il n'en reste pas moins qu'il s'agit là de faits qui n'ont rien de commun avec la sténose pylorique (1).

(1) ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE. (*Pédiatrie*. Les états acétonémiques, 4059 E, p. 1.)

Chez l'adulte : il existe des états d'acétonémie avec vomissements survenant en dehors de la grossesse. Ces états étudiés par Boiffin (1) peuvent se rencontrer au cours des sténoses complètes.

A quoi est due l'acétonémie ?

Deux hypothèses peuvent être formulées. Ou bien l'acétonémie est le fait des résorptions des produits toxiques de la stase ou bien elle est la conséquence des vomissements. Cette seconde hypothèse nous semble plus vraisemblable.

En effet, dans le cas de rétention importante, il faudrait que celle-ci fût de longue durée pour s'accompagner de putréfactions. Par ailleurs nous savons que l'absorption par la muqueuse gastrique est infime. D'autre part, nous avons vu des sténoses complètes avec rétention considérable mais sans vomissements qui ne présentaient pas d'acétonémie. Un de nos malades porteur d'un cancer pylorique a pu rendre des champignons ingérés 30 jours avant; il ne présentait pas d'acétonémie. Par contre, le patient dont l'observation a été rapportée plus haut (obs. XIX) en sténose mais présentant des vomissements véritablement incoercibles par suite d'une véritable intolérance gastrique, présentait de l'acétonémie.

Ces remarques faites, l'intérêt d'une analyse attentive des signes généraux nous a paru résider dans le fait qu'elle pouvait dans certains cas indécis appor-

(1) BOIFFIN J.: Etude comparée des vomissements avec acétonémie chez l'adulte en dehors de la grossesse. (*Thèse Paris*, 1928.)

ter un appoint non négligeable à l'orientation du diagnostic.

Nous ne nous dissimulons pas ce que parfois ces éléments peuvent présenter de subtilité fragile. En dernière analyse, lorsque tous les symptômes étant pesés et considérés nous confions le patient au chirurgien, il nous est arrivé de dire, tenant compte des indications de l'état général : « Il s'agit plutôt d'un ulcère ou plutôt d'un cancer. »

Nous pensons ici aux sténoses d'apparition récente, survenant chez des gens âgés et qui sont précisément celles qui proposent les difficultés les plus grandes. L'examen radiologique, nous l'avons vu, n'a pas toujours pu apporter des éléments de discrimination aussi objectifs qu'on l'aurait désiré. C'est alors qu'il faut chercher les motifs d'un choix qu'on voudrait éluder dans la couleur des conjonctives, celle du teint, la conservation ou non de l'appétit.

D'une façon générale, nous avons été frappée par la similitude presque absolue qui existe entre les sténoses, qu'elles soient d'origine ulcéreuse ou d'origine cancéreuse, en ce qui regarde les signes tirés de l'état général. L'anorexie est de règle ou presque dans les deux cas à la période de grande rétention. Sans doute est-il habituel de dire que les ulcéreux mangeraient plus volontiers s'ils le pouvaient et en effet, a-t-on l'impression que leur anorexie est peut-être moins absolue. Mais ce n'est qu'une nuance. Cet avantage est aussitôt détruit par le fait que certains cancéreux conservent l'appétit. Bien plus, certains, comparables

en cela aux ulcéreux, se trouvent mieux d'avoir mangé.

De l'amaigrissement nous ne pouvons rien conclure, ni dans un sens ni dans l'autre.

Les signes d'anémie, par contre, nous ont toujours paru infiniment plus fidèles. Sauf dans le cas d'une hémorragie récente, les ulcéreux en sténose confirmée, bien que pâles et fatigués, nous ont semblé avoir très nettement meilleure mine que les cancéreux à égalité d'ancienneté dans leur histoire clinique. Ceux-ci, en plus de l'émaciation et de l'altération des traits, ont cette décoloration si particulière des téguments à la fois anémique et jaune paille bien connue. Les ulcéreux sont pâles aussi, plus souvent terreux, ils ont franchement mauvaise mine mais leurs conjonctives sont rouges et sous la teinte barbouillée de leur visage transparaît une couleur plus vivace.

D'autre part, nous y reviendrons, dès le repos au lit, dans les tout premiers jours qui suivent l'institution d'un traitement bien conduit, leurs couleurs reviennent avec une rapidité qui surprend, qui précède de beaucoup l'amélioration anatomique.

Rien de tel ne se produit chez les cancéreux.

Nous répétons ici que ce ne peut être sur de semblables nuances, tout de même bien fragiles, qu'un diagnostic doit se fonder. Simplement il nous est arrivé, au moment où le chirurgien va trancher le doute, de « peaufiner » un diagnostic hésitant et de nous déterminer sur de telles nuances conformes à la traditionnelle clinique. D'avoir eu raison dans de

nombreux cas nous a inspiré à l'égard de ces petits signes une confiance qui sans être aveugle nous semble mériter ces quelques mots de réhabilitation. Mais nous ne voudrions pas leur donner plus d'importance qu'il ne convient.

3° PARTICULARITES EVOLUTIVES

Les particularités les plus intéressantes des sténoses, ulcéreuses nous ont paru être celles qui résultaient de leur évolution sous l'influence du repos et du traitement.

Nous croyons, en effet, pouvoir affirmer que celles-ci sont curables par le repos, même à l'état de sténose dite complète. Nous n'entendons pas qu'on puisse prétendre à une guérison au sens absolu du terme. En dernière analyse, c'est le traitement chirurgical seul qui peut débarrasser le malade d'une affection dont la récurrence reste l'élément distinctif. Mais nous voulons dire qu'une sténose, si importante qu'elle paraisse, peut être améliorée et pour un temps parfois long, par le simple repos.

Cette notion, qui rejoint celle de la curabilité des poussées ulcéreuses en général, a déjà fait l'objet de remarques sur lesquelles ont justement insisté plusieurs auteurs et notamment Caroli et Gutmann.

Mais cette particularité évolutive bien admise pour l'ulcus sans complication sténosante, nous semble défendue avec moins de force dans la sténose vraie.

Or nous avons été amenée à constater cette amélioration avec une assez grande fréquence.

Un certain nombre de malades refusant l'intervention proposée, sont revenus nous voir soit mieux, soit en nouvelle poussée de sténose mais apparue après une amélioration qui parfois s'était étendue sur quelques mois.

Constatant d'autre part que les sténosés étaient d'une fragilité opératoire certaine, nous avons convenu de mettre systématiquement les sténosés à un repos pré-opératoire assez prolongé. Tous ont été améliorés. Certains ont pu être revus radiologiquement. Des observations les plus démonstratives nous croyons pouvoir extraire ces conclusions pratiques :

Les sténoses sont améliorables par le repos. Cette amélioration est fonctionnelle, elle est radiologiquement contrôlable. Elle est vraisemblablement anatomique.

Nous rapporterons ici quelques observations :

OBS. XXIII (personnelle). — B..., homme de 72 ans.

Souffre de son estomac depuis une dizaine d'années, par périodes espacées et nettement tranchées. Il souffre trois heures après les repas et il est calmé par la prise d'aliments et le rejet de gaz.

Depuis un an, aggravation. Amaigrissement de 10 à 12 kilogs. Anorexie, pas de vomissements.

R. X. : Liquide de stase abondant. Chute en flocons de la baryte qui vient dessiner une cuvette de sténose classique. L'estomac se réveille de son inertie pour se contracter énergiquement, mais par de courtes périodes.

L'antre volumineux est repoussé vers la droite et masque le pylore et le bulbe.

En décubitus oblique, on parvient à prendre des clichés qui montrent :

1° une niche pylorique ;

2° une niche de la petite courbure, à l'union de la portion verticale et horizontale.

Le malade est mis au repos au lit et au traitement par pansements. Trois semaines après, il est revu en bon état. Ne souffre plus, a reconquis son appétit et un peu de poids. Le teint est meilleur.

L'examen aux rayons montre un estomac revenu presque à la normale. La niche de la petite courbure n'est plus visible, non plus que celle du pylore.

OBS XXIV (personnelle). — S..., 26 ans.

Se plaint de douleurs tardives évoluant depuis 5 à 6 ans. Quand il souffre, c'est surtout la nuit, vers 2 h. du matin. Présente des vomissements de stase.

Ces crises se rapprochent de plus en plus et deviennent de plus longue durée.

L'examen aux rayons montre l'existence d'une cuvette énorme avec estomac en sténose complète. Le diagnostic d'ulcus du bulbe est présumé en raison d'une douleur provoquée à la pression de la région, mais impossible à préciser en raison de l'absence complète de passage pylorique.

Le malade refuse l'intervention proposée.

Mis au traitement, il guérit assez rapidement, mais refait par la suite deux crises comparables à trois mois d'intervalle.

Nous ne le revoyons qu'à l'occasion d'une troisième crise survenue six mois après.

Une nouvelle vérification radiologique montre de nouveau une cuvette de sténose volumineuse.

Intervention : gastrectomie difficile sur un estomac considérablement distendu. Ulcus du bulbe qui est laissé en place (gastrectomie exclusion). L'examen de la pièce gastrique, macroscopiquement, ne montre pas de lésions de gastrite associée.

Il nous serait possible de donner d'autres exemples. Nous préférons insister dès maintenant sur le fait que d'une façon générale, si l'amélioration fonctionnelle est rapidement vérifiable par la disparition des douleurs et des vomissements, la reprise du poids, de la mine, en bref, la sensation d'euphorie générale spontanément déclarée par les malades, par contre l'amélioration radiologique se fait attendre beaucoup plus longtemps.

OBS. XXV (personnelle). — N..., homme de 67 ans.

Histoire difficile à débrouiller, le malade ne parlant pas français. On retient seulement qu'il souffre de l'estomac depuis plusieurs semaines, qu'il vomit et qu'il a maigri considérablement. Le malade est anorexique.

R. X. : Cuvette de sténose absolument typique avec très grosse distension gastrique. Un mince filet baryté finit par passer dans un canal pylorique étiré, excentré et angulé sur une niche.

Mis au repos au lit et aux lavages gastriques. Pansements et atropine.

Amélioration fonctionnelle rapide. Le malade cesse de vomir, reprend du poids et de l'appétit. Recoloration rapide des téguments. Après quinze jours de traitement, un nouvel examen radiologique montre un estomac légèrement revenu sur lui-même, mais présentant encore une distension certaine. Passages pyloriques difficiles.

Trois semaines plus tard, l'amélioration clinique continue. L'estomac s'améliore au point de vue de la tonicité et de l'évacuation. Il reste pourtant encore une gêne certaine à l'évacuation.

Le malade est opéré après deux mois de repos. Son état général est à ce moment excellent.

Gastrectomie : ulcus de la région pylorique. Suites faciles.

Ce fait n'a pas manqué de nous surprendre, d'autant plus que nous ne nous expliquons pas la disparition si brusque des vomissements alors que l'estomac est encore fonctionnellement en sténose, comme le montre l'examen radiologique.

Pour certains, soumis au tubage quotidien, l'explication est facile. Pour les autres, plus délicate. D'autant que les malades se réalimentent plus abondamment dès leur mise au lit et que paradoxalement alors qu'ils vomissaient au moment où ils n'absorbaient que très peu de chose, ils cessent de vomir quand on les alimente.

Le nombre de ces cas améliorables ainsi que les délais nécessaires à cette amélioration nous sont impossibles à préciser.

Beaucoup de ces malades en sténose échappent à un contrôle médical suivi et changent de médecin, poursuivant l'espoir d'échapper à une intervention.

D'autres, impatients, après avoir trop attendu, se ruent vers la chirurgie libératrice et exigent sans délai, leur décision enfin prise, l'intervention.

Ce ne sont que quelques cas suffisamment suivis et vérifiés à différentes reprises qui nous permettent de dire que l'amélioration qui se produit exige des délais assez longs. Trois semaines nous semblent un minimum. C'est plus souvent un mois, deux mois qu'il faut savoir attendre.

Ces délais disent assez que s'il est indiscutable qu'il faudra opérer, il n'y a, contrairement à ce qu'on penserait volontiers, aucune urgence à opérer. Que d'autre part, d'un simple point de vue pronostic, il ne faut pas se hâter de prononcer des condamnations sans appel, des rémissions pouvant survenir soit spontanées, soit du fait d'une thérapeutique.

Nous verrons plus loin les considérations pratiques qu'on peut déduire de cette particularité évolutive.

4^o PARTICULARITES ANATOMIQUES

Pendant très longtemps la sténose pylorique ulcéreuse appartient à peu près exclusivement à la pathologie chirurgicale.

Actuellement, encore, elle est une affection qui, par son traitement, reste essentiellement chirurgicale.

Nous pensons qu'il faut trouver dans ce fait l'explication de la perennité d'une théorie mécaniste, anatomique, des sténoses.

En effet, le chirurgien le mieux pourvu de penser physiologique, aspire intellectuellement à trouver une cause organique, mécanique, cause palpable et tangible du désordre fonctionnel. C'est à la fois pour lui une satisfaction que nous comprenons et une justification éclatante de l'acte opératoire. Remonter d'un trouble fonctionnel à sa cause, exprimer celle-ci par raisons suffisantes, trouver au cours de l'intervention la lésion anatomique et y apporter la correction nécessaire, il y a là un ensemble de pensées et d'actes dirigés qui constituent à proprement parler une œuvre chirurgicale parfaite.

Et pour les chirurgiens les plus dignes de ce nom, ceci est devenu, par un enchaînement que nous comprenons, une exigence intellectuelle. A tel point que pendant longtemps les chirurgiens n'admirent qu'avec la plus extrême difficulté qu'une lésion anatomique comme l'ulcère pût disparaître entièrement entre les pousées. A tel point que, maintenant encore, bien que ces faits soient admis sans conteste, le chirurgien le plus confiant dans son assistant « interniste », s'il ne voit de ses yeux, ni ne sent de ses doigts l'ulcus du bulbe affirmé sur un cliché, pratiquera sans doute une gastrectomie, mais ajoutera par un scrupule que nous trouvons louable, « gastrectomie sur la foi du diagnostic affirmé »...

Cependant, des exemples tirés de leur propre expérience chirurgicale ont démontré aux opérateurs le bien-fondé des affirmations des gastro-entérologues. Sans prendre d'exemple ailleurs que parmi des observations exclusivement suivies par des chirurgiens, nous pourrions rapporter des faits probants.

OBS. 8 (*in Thèse CHAPPELARD*) (1). — Homme de 40 ans opéré pour perforation d'un ulcère pyloro-duodénal gros comme une lentille, siégeant dans une zone indurée grande comme une pièce de 50 centimes. En raison d'une hémorragie grave survenue le cinquième jour, on réintervient après avoir remonté le malade au total deux mois après la perforation.

On ne retrouve plus, au niveau de la perforation, qu'une séreuse dépolie. Il n'existe même plus trace de l'épiplooplastie qui avait été faite.

OBS. XXVI (docteur BARRET, Angoulême). — B..., homme de 29 ans.

Opéré d'un ulcère perforé siégeant au niveau de l'antrum. Le malade est opéré à la sixième heure. Perforation bouchée, enfouissement en un plan.

Réintervention pour douleurs, trois mois après l'intervention. A l'ouverture, on trouve seulement quelques adhérences épiploïques. L'examen de l'estomac ne révèle aucune cicatrice de l'ulcère qui a été suturé.

Ces faits, bien qu'ils soient reconnus des chirurgiens eux-mêmes — en dépit de leur répugnance à

(1) CHAPPELARD: Evolution post-opératoire des ulcères gastro-duodénaux perforés. (*Thèse Paris*, 1939, p. 21.)

admettre ce qui ne se contrôle pas toujours — ne vont jamais sans les surprendre un peu.

Par un mécanisme inverse, mais qui procède de la même orientation d'esprit, il nous semble qu'en ce qui concerne les sténoses pyloriques, les chirurgiens se hâtent de trouver des raisons anatomiques à ces sténoses qui, à y regarder d'un peu près, ne sont peut-être pas si démonstratives qu'il y paraît.

Pauchet déjà disait : « anatomiquement, le rétrécissement du pylore n'existe guère. Nous ne pensons pas l'avoir jamais rencontré à titre de lésion primitive sur des centaines d'estomacs et de duodénums que nous avons réséqués. » (1)

Lorsque nous lisons les comptes rendus opératoires, qu'y trouvons-nous ? Des constatations assez vagues concernant le rétrécissement lui-même : « Région du bulbe épaissie, entourée de voiles péritonéaux, traces d'inflammations au niveau de D¹ qui est rétracté et plicaturé, bulbe adhérent au foie, scléreux, induration au niveau de D¹, tuméfaction blanchâtre de la région pyloro-duodénale adhérente au plan postérieur, etc... »

Les descriptions reviennent incessamment, comparables au cours de multiples comptes rendus.

C'est ici qu'il y a lieu de faire remarquer combien sont difficiles à interpréter « les épaississements » pour le chirurgien qui palpe une pièce à ventre ou-

(1) V. PAUCHET : La pratique chirurgicale illustrée, fascicule IV, 1925.

vert. Les plus expérimentés sont aussi les plus modestes et se gardent souvent d'affirmer, remettant à un examen ultérieur — pièce sur table — des conclusions plus précises. A ce moment, même l'erreur est possible.

OBS. XXVII (CHÊNE) résumée. — Sujet âgé de 27 ans. Histoire clinique peu nette.

Radiologiquement : syndrome de Barret, effilement de la région juxta-pylorique de l'antré. Pas d'altération très caractéristique du bulbe. Le diagnostic porté est celui d'ulcus du bulbe non visible ou gastrite avec hyperplasie.

Gastrectomie (docteur Merle d'Aubigné) :

Gros épaississement de la paroi gastrique au niveau de l'antré, donnant l'impression d'une hypertrophie musculaire diffuse. L'aspect blanc nacré de la coupe dans cette région, confirme cette impression.

Examen histologique (Isidore) :

La musculouse a conservé une épaisseur normale et sa structure n'est pas modifiée. Par contre, la sous-muqueuse présente d'importantes modifications qui peuvent se résumer en un œdème important avec dilatation vasculaire portant sur les lymphatiques. Infiltration inflammatoire discrète. La muqueuse, sur le versant gastrique du pylore, au-dessus de l'œdème sous-muqueux, présente de la gastrite hypertrophique banale. Sur le versant duodénal, une petite ulcération au sein d'une muqueuse atrophique.

Les constatations opératoires macroscopiques, nécessairement assez grossières, se limitent à des don-

nées extrinsèques, pourrait-on dire. Le chirurgien juge de l'extérieur et en infère ce qui se passe dans le canal pylorique lui-même à la lumière d'une doctrine qui semble trouver des arguments dans certaines constatations, mais ce n'est là qu'une apparence.

Que trouve-t-on, en effet, comme lésions ayant signification cicatricielle, sténosante, mécanique ?

D'une part, certains gros ulcères calleux avec infiltration. Ces faits ne sont pas les plus fréquents.

D'autre part, des accolements, des adhérences inflammatoires. Ces constatations sont moins rares. Mais ces accolements, ces adhérences n'ont pas un caractère définitif. Elles peuvent disparaître entre les poussées. Nous en avons trouvé des exemples. Entre tant d'autres, celui rapporté par Oberlin et Chêne (1) :

OBS. (résumée). — Homme, 33 ans, présentant une sténose médio-gastrique serrée, consécutive à l'ingestion d'acide sulfurique.

Une première intervention pratiquée par le docteur Oberlin montre une sténose très serrée de l'antré, un aspect œdémateux, inflammatoire, avec adhérences vé-lamenteuses très vasculaires.

Une gastrectomie paraissant impossible en raison de la précarité de l'état général ; une gastro-entérostomie

(1) S. OBERLIN et P. CHÊNE: Sténose médio-gastrique et sténose pylorique par ingestion de caustique. (Cahiers de gastro-entérologie, n° 14, mars 1936, suppl. à la *Gazette Médicale de France*.)

n'offrant que des conditions de réalisation défavorables techniquement, on se borne à pratiquer une jéjunostomie à la Witzel.

L'état général du malade s'améliore progressivement. Quelques mois après, l'état paraissant satisfaisant, une seconde intervention est décidée.

Tout l'antré forme, jusqu'au pylore, un bloc dur, irrégulier, comme fixé, mais il n'y a plus d'œdème. Les adhérences elles-mêmes ont disparu. Gastrectomie. Guérison.

Les antrites et hypertrophies musculaires de la région pylorique (F. Ramond [1 et 2]) n'ont jamais paru déterminer ni expliquer une sténose mécanique même dans l'esprit des auteurs qui se sont intéressés à cette question.

Au total, la palpation ne montre que des voiles péritonéaux, des indurations, c'est-à-dire une réaction œdémateuse ou scléreuses ou adhérentielle. Mais la question du rétrécissement lui-même reste pendante.

Une expérience serait intéressante à faire si elle n'était si difficile à réaliser sur des pièces opératoires dont la section passe parfois très près du pylore et c'est la vérification de l'imperméabilité de ce canal pylorique présumé occlus.

(1) F. RAMOND et P. CHÊNE: Du facteur hypertrophie musculaire dans les sténoses du pylore. (Cahiers de gastro-entérologie, n° 6, juin 1933, suppl. à la *Gazette Médicale de France*.)

(2) F. RAMOND: Les maladies de l'estomac et du duodénum. (Masson, 1941.)

Nous verrons qu'ayant choisi de faire opérer des estomacs améliorés par la cure de repos, cette enquête n'aurait plus sa raison d'être actuellement.

De même en va-t-il pour la détermination exacte du siège de l'ulcère et les constatations anatomiques sont bien difficiles, dans certains cas, à confronter avec les données radiologiques.

Nous ne rappelons que pour mémoire les discussions classiques sur « la pyloric vein » considérée comme frontière.

Si, d'autre part, on considère le groupe des ulcères juxta-pyloriques — ulcères du bulbe, ulcères de l'antra, petite courbure ou faces — on constate que ceux-ci sont beaucoup plus fréquemment responsables du syndrome sténose pylorique que l'ulcère du canal pylorique vrai. Il nous faut bien souligner à notre tour la rareté relative de ce dernier.

Or, de toutes ces localisations au voisinage du pylore, tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que c'est l'ulcus du bulbe le plus fréquent.

Il est donc plausible de considérer ce dernier comme étant le plus habituellement responsable des manifestations clinico-radiologiques désignées couramment sous le nom de sténose pylorique. Nous ajouterons que c'est souvent lui qui donne lieu à des sténoses complètes d'emblée au cours de la première poussée ulcéreuse. Nous trouverions volontiers dans ces constatations un argument de plus contre la notion théorique de la sténose due à un obstacle obstruction du canal pylorique.

C'est ici que nous devons rapporter ce jugement de Gutmann (1) conforme à notre opinion : « Contrairement à ce qu'on aurait pu redouter, dit-il, plus de la moitié des ulcères pyloriques ne donnent jamais de signes de sténose. Il semble que le pronostic à ce sujet puisse être formulé suivant l'évolution des premières poussées. Sur l'ensemble des cas n'ayant aucun caractère sténosant au début, 21 % seulement aboutissent à la sténose après de longues années. »

Sans doute, ces données sont-elles plus radiologiques qu'anatomiques. Nous croyons que c'est sur elles qu'il faut se fonder plus que sur les documents anatomiques antérieurs à ce travail. L'imprécision même des renseignements anatomiques fournis par les comptes rendus opératoires — il ne semble pas facile en raison des difficultés éprouvées par le chirurgien lui-même, de préciser plus finement — nous a obligée finalement à juger surtout d'après nos documents radiologiques.

Dans un autre ordre d'idée, nous avons vu que ces sténoses soit-disant définitives étaient variables, pouvaient s'améliorer et guérir fonctionnellement, peut-on dire, puisque l'évacuation se faisait à nouveau et que l'estomac reprenait les dimensions normales.

(1) GUTMANN et HOFFMANN: L'ulcère du canal pylorique. (*Archives Maladies Appareil Digestif*, t. 25, décembre 35, p. 1.009.)

Différents auteurs se sont intéressés à ces aspects variables des ectasies gastriques. Gutmann, d'un mot heureux, a parlé de « gastrites ectasiantes » (1).

A la même date, Chêne et Pauliac avaient souligné le rôle des ectasies gastriques sans gastrite nécessairement associée (2).

Pour juger de l'élément gastritique surajouté, il eût été intéressant de vérifier gastroscopiquement les sténoses. Les renseignements que l'endoscopie gastrique pourrait apporter dans ces états nous paraissent devoir être réduits en raison du liquide de stase.

L'examen macroscopique des pièces d'exérèse ne nous a pas montré de lésions de gastrite plus fréquentes au cours des sténoses qu'au cours des localisations sans sténose, en particulier de l'ulcère de la petite courbure.

Quant aux constatations histologiques, elles ne nous semblent pas résoudre le problème pathogénique des sténoses, ni même avancer celui-ci.

Les relations de la gastrite et de l'ulcère ont été envisagées à différents points de vue pathogéniques ou objectifs.

a) Certains auteurs (Ramond, Koujestny) font de la gastrite un état pré-ulcéreux. Cette hypothèse plausible n'est pas démontrée actuellement de façon probante.

(1) GUTMANN et JAHIEL: La gastrite ectasiente. (*Presse Médicale*, 25 janvier 1936.)

(2) CHÊNE et M. PAULIAC: *Loc. cit.*

b) Duval et l'Ecole de Vaugirard ont insisté sur l'importance de l'inflammation associée au cours des poussées ulcéreuses. Il est incontestable que les pièces de résection montrent souvent un ulcus infecté avec de grosses infiltrations inflammatoires, voire de micro-abcès. De même, des poussées d'œdème pariétal, une antrite parfois étendue, débordant largement autour de l'ulcère, expliquent des images radiologiques bizarres accompagnant la niche, aspects floconneux et irréguliers de l'antré, plis désorganisés, épaissis, enchevêtrés, images pseudo-lacunaires d'interprétation parfois délicate.

La connaissance de ces faits aurait suffi à légitimer ce travail et les conclusions qu'il nous a inspirées concernant la nécessité d'un repos prolongé pré-opératoire. En poussée évolutive, donc inflammatoire, l'ulcère est plus infectant et son exérèse fait courir plus de risques de tous ordres qu'en période de calme. D'autre part, l'interprétation parfois délicate de certaines images à un premier examen se trouve grandement facilitée par la confrontation d'aspects évolutifs sur lesquels Gutmann a insisté à juste titre et qui permet, dans les cas douteux, une précision beaucoup plus grande.

c) Quant aux lésions de gastrite rencontrées sur un estomac en cuvette de sténose, il faut bien dire qu'on peut toujours incriminer le rôle de la stase pour les expliquer. Encore nous paraît-il moins fréquent d'en rencontrer dans ces cas qu'au cours des lésions ulcéreuses siégeant sur la petite courbure.

Ce n'est enfin que pour mémoire que nous rappelons les classiques discussions sur l'interprétation des aspects de gastrite observés sur des pièces d'autopsie. Seuls nous paraissent valables les examens de pièces d'exérèse pratiqués en fin d'intervention.

Au total, désirant rester sur le plan pratique, nous ne voulons retenir de cette trop courte discussion d'un sujet étendu mais un peu confus et mal débrouillé à l'heure présente, qu'une notion simpliste peut-être mais pratique, à savoir qu'il faut tenir compte de cet état gastritique inflammatoire surajouté et ne pas opérer sans avoir tenté de le résoudre par le repos.

Reste à discuter la notion de spasme du pylore, spasme obstacle. Nous avouons ne pas y croire beaucoup. Il nous semble être le *deus ex machina* invoqué en dernier recours. Les preuves de son existence n'emportent point la conviction.

Ce qui nous semble pouvoir être retenu, c'est la notion de spasme surajouté à une lésion organique ulcéreuse ou de voisinage. Toutes les fois qu'on peut légitimement l'incriminer sont celles où il complète et complique une lésion comme de l'antrite, de l'œdème, un processus adhérentiel évolutif.

Cette dernière constatation n'ajoute ni ne retranche rien aux réserves que nous avons formulées sur l'organicité définitive des sténoses du pylore.

En résumé de tout ce qui précède, nous dirons qu'il nous paraît profitable, pour mieux interpréter

les faits observés, d'abandonner la notion de forçage du muscle gastrique et de lui substituer celle de paralysie avec ou sans gastrite associée.

La maladie ulcéreuse est une affection gastrique, certes, mais frappant dans certains cas tout l'estomac, réalisant une pangastrite avec élément lésionnel muqueux, musculaire et nerveux. Il nous paraît impossible de limiter l'affection à un simple processus ulcératif local avec ou sans réactions œdémateuses ou cicatricielles. Nous pensons qu'il est nécessaire de considérer, en plus des altérations macroscopiques, toute une série de perturbations fonctionnelles se traduisant par une dyskinésie gastrique.

Un aspect de cette dyskinésie est réalisé radiologiquement par le syndrome dit de « sténose » qui n'est autre chose que la traduction d'une défaillance de la musculature gastrique.

Mais alors qu'il était admis que cette défaillance était l'aboutissement d'une longue période de lutte contre un obstacle serré, nous penserions volontiers que l'obstacle est loin d'être l'élément essentiel et ne saurait conditionner d'une façon exclusivement et simplement mécanique la dysharmonie fonctionnelle gastrique dont le témoignage s'impose sous l'aspect d'une sténose.

Une pathogénie plus subtile doit, nous semble-t-il, donner une explication sinon plus claire, du moins plus conforme à la réalité que tout nous démontre chaque jour plus complexe.

La dysfonction motrice est-elle contionnée par des altérations des plexus gastriques pariétaux ou proximaux, altérations provoquées elle-mêmes par l'ulcère ?

Y a-t-il au contraire lésion centrale à l'origine par ébranlement diencéphalique, comme le suppose Pilliet (1) ?

Il est difficile de trancher le débat. Dans cette dernière éventualité, l'ulcère ne serait plus que l'un des éléments peut-être le moins important d'une perturbation neuro-végétative diffusée à partir des centres diencéphaliques entraînant à distance des manifestations pathologiques vasculaires et motrices graves dont l'ulcération avec ou sans sténose ne seraient que des témoins.

Au surplus, la constatation de syndromes gastriques au cours des affections cérébrales n'est pas chose si surprenante. Chiray et Chêne (2) consacrent à ces rapports un long chapitre dès 1931. Chêne devait y revenir avec M. Pauliac (3), à l'occasion d'une observation d'hydrocéphalie avec syndrome gastrique sténosant. Insister plus longuement serait nous égarer hors de notre sujet, mais quoi qu'il en soit

(1) H. PILLIET : Les rapports entre les ulcères gastro-duodénaux et le diencéphale. Le rôle des émotions. (*Thèse Paris*, 1941.)

(2) CHIRAY et CHÊNE : Les dyspepsies nerveuses, p. 46. (Masson et C^{ie}, 1931.)

(3) CHÊNE et M. PAULIAC : *Loc. cit.*

des hypothèses pathogéniques séduisantes et d'ailleurs discutables que de tels rapprochements peuvent susciter, nous voulons y trouver la preuve que nous voici désormais parvenue à une époque où les théories mécanistes semblent bien le plus suffire à rassurer les esprits.

Elles corroborent et précisent les pensées qui se sont peu à peu imposées à notre esprit en étudiant la question à partir du fait « sténose ».

STÉNOSES CANCÉREUSES

Les observations que nous avons pu faire à la lecture de nos documents sont conformes aux données classiques, tant pour l'étiologie que pour la plupart des signes cliniques.

C'est dire que nous avons trouvé ici, moins que pour les sténoses ulcéreuses, d'éléments présentant un intérêt quelconque.

Le nœud du problème nous paraît résider dans la difficulté du diagnostic différentiel entre les sténoses cancéreuses et certaines sténoses ulcéreuses se présentant d'emblée comme telles chez des sujets âgés. Nous retrouvons là cette notion d'ulcère jeune chez les vieux, sur laquelle on a insisté à juste titre récemment et qui, lorsqu'il se complique d'un syndrome sténosant, peut soulever des difficultés diagnostiques telles que souvent l'intervention seule tranchera le différend.

Sur 57 sténoses cancéreuses, nous avons relevé 39 hommes et 18 femmes. Proportion conforme à toutes les statistiques indiquant une plus grande morbidité chez les hommes.

Ce qui nous a donné plus à réfléchir, c'est la constatation suivante : Nous relevons 17 sténoses cancéreuses dans les documents que nous avons empruntés à Paris, contre 40 proposés par nos observations personnelles.

Deux explications nous paraissent pouvoir être données. Peut-être les sténoses sont-elles moins souvent observées dans les documents d'origine parisienne parce que les cancers sont plus tôt dépistés. Cela est possible. Il est trop certain qu'en province, les patients — surtout à la campagne — ne s'inquiètent que tardivement des symptômes insidieux du cancer. Cependant, les médecins sont avertis et n'hésitent pas à réclamer des examens radiologiques dans tous les cas où le diagnostic peut être suspecté.

En réalité, nous pensons que si nous avons plus de cancers sténosants de l'estomac, c'est d'une part qu'il y a beaucoup de cancers en Charente. Nous ne pouvons donner de statistique détaillée qui sortirait du cadre de cet ouvrage. Mais tant par notre expérience personnelle que par l'impression générale qui se dégage des observations des chirurgiens et des médecins dont la pratique s'étend sur de nombreuses années, nous estimons que notre région nous paraît des plus éprouvées à ce point de vue.

D'autre part, nous avons l'impression qu'à Paris, un grand nombre de sténoses cancéreuses sont directement adressées aux chirurgiens ou dans les services chirurgicaux. Nos documents proviennent de services de gastro-entérologie. Il nous semble voir là

une des raisons de la disproportion signalée. En ce qui nous concerne, il nous apparaît que ce risque de dispersion joue moins pour nous, une collaboration médico-chirurgicale plus étroite nous ayant permis de centraliser la quasi-totalité des « estomacs opératoires », tant de clientèle privée médicale que de clinique ou d'hôpital.

Nous croyons donc que cette disproportion ne doit pas reconnaître d'autres causes qu'une disposition différente et locale des conditions de travail.

Ces considérations étiologiques exprimées, nous reprendrons brièvement le tableau clinique des sténoses cancéreuses.

1^o TABLEAU CLINIQUE

Le mode de début : il était d'apparition récente, quelques semaines en général dans 46 de nos cas. Dans 8 cas seulement, l'histoire douloureuse remontait à plusieurs années et se confondait avec un passé gastrique confus. Dans trois observations, cette notion n'était pas précisée.

L'amaigrissement est un signe duquel on ne peut attendre des éléments différentiels bien précis, du fait qu'il est aussi marqué dans les sténoses ulcéreuses que dans les sténoses cancéreuses. Nous l'avons noté 47 fois.

L'anorexie élective pour les viandes, en particulier, a été relevée 25 fois. C'est assez banal. Par

contre, la conservation d'un appétit normal est retrouvée dans 7 cas.

Les douleurs n'ont aucune systématisation ni dans leur horaire, ni dans leur évolution. Lourdeurs, brûlures, sensations de chairs rongées, en général peu intenses, mais à peu près constantes. C'est sans intérêt. Mais des douleurs tardives du type ulcéreux, rythmées par les repas, ont été notées 11 fois, ce qui nous a paru un chiffre élevé et digne de remarque, en raison des erreurs d'orientation qu'elles peuvent entraîner.

Les vomissements sont très fréquents. Notés dans 36 cas. Vomissements de stase, régurgitations d'eaux grasses et fades, de glaires, etc... Nous n'insistons pas.

Les hématomèses ont compliqué 4 fois ces vomissements.

Les signes d'anémie sont habituels.

De l'examen physique, nous ne dirons rien, sinon la grande fréquence avec laquelle la présence d'une tumeur palpable plus ou moins volumineuse vient orienter dès avant l'examen radiologique le diagnostic. En bref, mis à part les cas où on ne peut palper une grosseur perceptible, nous redirons avec tous les auteurs que l'histoire clinique du cancer de l'estomac a précisément pour caractère de n'en avoir aucun de très précis. Pour ce qui regarde le cas particulier qui nous occupe, celui des sténoses, le diag-

nostic étiologique de celles-ci est souvent bien difficile.

Les raisons qu'on peut avoir de rester dans l'incertitude se groupent autour de deux chefs.

a) *Ou bien on pense à une sténose ulcéreuse en raison de certains éléments* tels que conservation relative de l'appétit, douleurs tardives, histoire ancienne récemment aggravée *et on trouve un cancer*. Quelques-uns de ces cas peuvent d'ailleurs n'être que des ulcus anciens transformés, comme dans l'observation suivante :

Obs. XXVIII (personnelle). — Mme J..., 55 ans, nous fait appeler la première fois parce que, depuis quelques jours, elle vomit tout ce qu'elle prend et souffre de crampes douloureuses au niveau de l'estomac.

Un an auparavant, la malade avait fait une crise douloureuse de deux mois pendant laquelle elle souffrait deux heures après les repas.

En 1914, autre crise comparable en durée, avec les mêmes caractères. Entre temps, périodes de douleurs, mais plus courtes et sans caractères nets.

Un premier examen radiologique montre une certaine quantité de liquide à jeun et une niche prépylorique au niveau de la petite courbure. Cette niche évoque l'idée qu'il pourrait bien s'agir d'un ulcère transformé car elle est de dimensions assez grandes et présente, au niveau de sa base, un défaut d'homogénéité.

HCl : 0,87 à jeun ; 1,099 après épreuve.

La malade refusant, dès ce moment, toute idée d'intervention, on la met au traitement médical. L'amélio-

ration est rapide. Le poids augmente de 2 kgs 300, les douleurs disparaissent, l'appétit est bon.

Un mois après, on réexamine l'estomac en raison des doutes subsistant dans notre esprit. L'estomac est très modifié. La niche a beaucoup diminué, et on note seulement à l'endroit où elle était, un aspect flou avec contour gastrique pas nettement tracé. Nous estimons cependant que les choses s'améliorant cliniquement et radiologiquement, on peut poursuivre le traitement. La patiente refuse toujours l'intervention que nous proposons comme tout de même plus prudente.

Près de quatre mois plus tard, la malade recommence à souffrir et à vomir. Un troisième examen radiologique montre alors un estomac en sténose se présentant sous l'aspect d'une cuvette classique. Le pylore est étiré en défilé anfractueux et présente l'image classique d'amputation prépylorique.

Il existe, de plus, un noyau hépatique de métastase. Décès quelque temps après.

b) Ou bien on présume qu'il s'agit d'un cancer sténosant et c'est un ulcère.

La connaissance de ces faits déjà décrits au chapitre des ulcères sous le nom « d'ulcères jeunes chez les vieux », incite à une grande prudence dans l'affirmation de diagnostics qui peuvent recevoir un démenti bruyant en cas d'erreur.

Tout concourt ici à égarer le diagnostic clinique et le début récent et l'histoire confuse et l'absence d'antécédents, l'anorexie, l'âge avancé du malade au moment où il commence à souffrir. Dans l'un comme

dans l'autre cas, l'esprit hésite et reste en suspens jusqu'au moment où les données radiologiques viendront apporter leurs éléments de différenciation.

Ces derniers sont-ils suffisants pour orienter le débat vers une conclusion rassurante ?

2° SIGNES RADIOLOGIQUES

Classiquement les sténoses pyloriques cancéreuses se manifestent aux rayons par des signes de sténose et par des signes de cancer. Ceux-ci se combinent en proportions variables, réalisant des aspects d'interprétation plus ou moins délicate.

1.) LA CUVETTE DE STÉNOSE CANCÉREUSE :

Nous ne reprendrons pas dans le détail la description de la cuvette de sténose qui s'apparente à celle des sténoses pyloriques et nous insisterons seulement sur les quelques caractères distinctifs qui peuvent lui être propres.

D'une façon habituelle nous avons vérifié — comme cela est d'ailleurs décrit — que l'estomac en sténose cancéreuse est plus petit que celui des sténoses ulcéreuses. Il en résulte que l'image de la cuvette est située en position plus haute. S'il est fréquent de trouver le bas-fond gastrique au niveau du pubis dans les ulcus sténosants, c'est exceptionnel de le voir si bas dans la sténose cancéreuse. Très souvent il siège au niveau de l'ombilic, parfois un peu plus bas mais parfois aussi plus haut.

Une autre conséquence de cette dilatation moindre de l'estomac est que la cuvette est plus petite et souvent située à gauche de la ligne médiane. La cuvette des sténoses ulcéreuses étant au contraire habituellement médiane.

Si le malade a pu être préparé par un repas opaque absorbé six heures auparavant, il est rare de retrouver la totalité de ce repas sous forme de résidu. La quantité qui reste est souvent minime. La constatation d'un faible résidu, dessinant un mince croissant dans le bas-fond gastrique, surtout si ce résidu est en position haute ou à gauche de la ligne médiane nous paraît très révélateur d'une sténose d'origine cancéreuse. Notre maître F. Ramond (1) a récemment insisté sur la valeur sémiologique de ces résidus gastriques situés en haut et à gauche.

A plus forte raison sont révélateurs des résidus multiples et petits. Deux taches barytées suspendues à quelque distance l'une de l'autre et placées chacune à un niveau différent nous paraissent démonstratives de l'existence d'une lésion proliférative; dans ces cas, l'une des taches est retenue en amont du pylore, l'autre en amont de la masse végétante un peu à la manière d'un résidu vésical derrière une barre prostatique. Les premières gorgées barytées qu'on fait absorber au malade réunissent ces taches isolées qui — on le voit alors — limitent une lacune. Dans ces cas la sténose est incomplète et le pylore se trouve

(1) F. RAMOND: *Loc. cit.*, p. 240.

paradoxalement incontinent. La coulée barytée filtre dans un canal anfractueux et plus ou moins déformé.

Dans certains cas, la cuvette réalisée par un petit cancer pylorique ressemble en tous points à celle de l'ulcère. Le diagnostic étiologique de la sténose est alors souvent malaisé, parfois impossible. Nous y reviendrons plus loin.

Ces éléments notés, le diagnostic de sténose confirmée, il reste à mettre en évidence les signes de cancer et l'attention se porte vers :

2.) LE DEFILÉ ANTRO-PYLORIQUE :

Très souvent le diagnostic est des plus faciles. Ce qui domine en fréquence c'est l'image lacunaire marginale siégeant au niveau de la petite ou de la grande courbure, parfois les deux, et réalisant la classique amputation du pylore.

Celle-ci est rarement complète. Très habituellement, nous a-t-il semblé, l'aspect est plutôt celui du « cancer tunellisé » de Ramond, c'est-à-dire qu'on voit une coulée barytée déformée, étranglée entre deux images lacunaires.

Les déformations sont souvent grosses. Plus rarement hélas, du fait de l'évolution avancée de la plupart des lésions examinées, les images radiologiques sont celles d'un cancer au début. Pylore effilé en « pain de sucre » avec contours non homogènes, aspect anglé du pylore, petites lacunes marginales encastrées ou non. Gutmann a multiplié ces aspects, enrichissant la symptomatologie radiologique d'un

grand nombre de désignations qui font image mais qui ne font qu'exprimer des stades évolutifs d'une même lésion à différents moments de sa progression (1). Gutmann a insisté sur la facilité avec laquelle de pareilles lésions peuvent être méconnues.

Quand elles se compliquent de sténose, la difficulté nous paraît plus grande encore. En position debout, du fait de l'aspect transverse du pylore sur le mécanisme duquel nous nous sommes expliquée plus haut, ces déformations peuvent passer complètement inaperçues, situées qu'elles sont dans une bulle de liquide résiduel sous-pylorique.

En décubitus ventral il est parfois possible, mais toujours difficile de les mettre en évidence en faisant tourner le malade, en comprimant plus ou moins la région antrale. Mais nous devons avouer que dans bien des cas il est impossible de se faire une opinion définitive radiologiquement.

OBS. XXIX (personnelle). — Mme D..., 47 ans.

Souffre de l'estomac depuis très longtemps. Se plaint de brûlures, d'aigreurs plutôt tardives. On ne peut préciser le caractère évolutif de ses troubles qui sont quasi-constants.

La malade entre à l'hôpital dans un très mauvais état général. Elle a prodigieusement maigri.

L'examen montre une voussure au niveau de la région épigastrique qui est rénitente, mate. On note quelques

(1) R. GUTMANN, I. BERTRAND, PÉRISTIANY : Le cancer de l'estomac au début, p. 126 et suivantes.

ondulations péristaltiques. La malade fait sous nos yeux, après l'examen, un petit vomissement grisâtre.

L'examen radiologique montre un estomac en sténose complète, énorme, très dilaté. Le repas baryté se mélangeant mal au liquide de stase, on fait un lavage d'estomac qui ramène du liquide putride abondant. Pendant quelques jours, on répète les lavages.

Un second examen radiologique pratiqué à ce moment montre un estomac toujours en sténose. L'aspect est celui d'une sténose ulcéreuse, et malgré tous nos efforts, nous ne parvenons pas à franchir le pylore. La région antrale est bien dessinée. Nous ne notons, à ce niveau, ni effilement, ni raideur, ni lacune même en décubitus et sous compression.

On décide d'intervenir. On trouve (docteur Duroselle) une tumeur olivaire de l'antra sans aucun caractère inflammatoire. Pas d'adhérences. Une gastrectomie est pratiquée.

La pièce ouverte, la lésion consiste en une sorte d'épaississement de la musculuse de la région antro-pylorique. La muqueuse est le siège d'une sorte de gastrite mamelonnée avec zones de proliférations qui ne paraissent pas présenter les caractères indurés du cancer. On pense à la possibilité d'une sténose hypertrophique du pylore de cause indéterminée.

L'examen histologique (docteur Payard) précise qu'il s'agit bien d'un cancer, épithélioma cylindrique avec images de carcinomatose type Hayem.

Il nous paraît nécessaire d'insister ici sur des aspects de diagnostic tout spécialement difficile et réalisés par des images lacunaires pseudo-cancé-

reuses au cours de certains ulcères. Ces images dues à de l'œdème ou de la gastrite péri-ulcéreuse sont généralement évidentes par leurs dimensions et imposent à l'esprit des craintes difficiles à lever.

Un bon caractère différentiel réside en ce fait que *ces images lacunaires fonctionnelles, si elles sont relativement constantes d'un examen à l'autre, varient dans leur dessin, leur forme, leurs dimensions.*

OBS. XXX (personnelle). — Mme B..., 68 ans, vient nous consulter pour des douleurs gastriques apparues depuis 3 mois accompagnées de vomissements.

La malade a maigri considérablement. Appétit capricieux. Les douleurs sont plutôt tardives, mais en fait, quasi-constantes. Elle n'a jamais souffert auparavant.

A l'examen physique, on perçoit, à gauche de la colonne vertébrale, une masse un peu diffuse, douloureuse, n'ayant pas la précision d'une masse cancéreuse, mais qui, néanmoins, nous inquiète.

Un examen radiologique montre un estomac en sténose incomplète, relativement peu dilaté. La région antrale est le siège d'une véritable amputation. En malaxant l'estomac, on arrive à mettre en évidence, au niveau de la région juxta-pylorique, une niche de la petite courbure au-dessous d'elle l'opacité est peu homogène et toute la région prépylorique est lacunaire, comme marécageuse.

Après avoir hésité, nous écrivons au médecin traitant qu'il s'agit sans doute d'un cancer prépylorique et nous hospitalisons la malade pour la préparer à l'intervention.

Sous l'influence du repos, des pansements gastriques, l'état général s'améliore de telle sorte que nous regardons à nouveau l'estomac dix jours après. La niche prépylorique est toujours visible, mais l'aspect lacunaire au-dessous de celle-ci est presque complètement disparu.

Nous pensons alors qu'il s'agit sans doute d'un ulcus mais nous maintenons l'indication opératoire qui nous paraît plus sûre.

La malade refuse alors de se faire opérer tant elle se sent bien et quitte l'hôpital après un mois de traitement, en excellent état.

Elle revient nous voir deux mois après dans un état désastreux. Depuis un mois, les douleurs sont réapparues, ainsi que les vomissements ; la perte de poids est de nouveau importante. L'état général nous paraît beaucoup plus fâcheux que lors du premier examen.

Nous vérifions l'estomac qui nous offre à considérer une image à peu près semblable à celle du premier examen pratiqué trois mois auparavant.

La malade consent à revenir se reposer à l'hôpital. Sous l'influence du traitement, nous assistons à une reprise rapide du poids, de l'appétit, de l'aspect général de la malade, en même temps que les douleurs disparaissent.

Un quatrième examen est pratiqué qui montre que l'estomac est en sténose incomplète avec une niche juxta-pylorique et un aspect d'amputation en regard de celle-ci qui pourrait en imposer pour une lacune cancéreuse si la reprise du poids, la mine de la malade ne venaient s'inscrire contre ce diagnostic.

Nous nous sentons d'autant plus rassurée que c'est pour la deuxième fois en six mois que nous assistons à cette évolution chez la même malade.

Intervention (docteur Duroselle) : Gastrectomie. Ulcus de la face antérieure de l'antra. Adhérences larges à la paroi antérieure.

L'examen de la pièce montre : énorme épaissement de la paroi de l'antra qui est nacrée, œdémateuse, gélatiniforme, comme infiltrée d'œdème. Cette infiltration paraît surtout sous-séreuse.

Ulcus de la dimension de 50 centimes, autour large surface d'antrite. La muqueuse est tomenteuse, rouge, avec suffusions hémorragiques, nettement surélevée. L'aspect ressemble, moins la dureté au toucher, au bourrelet surélevé du cancer.

Examen histologique (docteur Payard) :

Les bords de la lésion sont caractéristiques de l'ulcus.

A la partie centrale, au niveau de l'ulcération proprement dite, toute trace de la couche des glandes a complètement disparu. La *muscularis mucosæ* elle-même est détruite. A ce niveau, on note une zone nécrotique très difficilement accessible aux colorants et au sein de laquelle on ne trouve aucun élément reconnaissable.

C'est seulement au niveau de la couche circulaire et des couches longitudinales que l'on observe les premiers éléments inflammatoires qui sont disposés en placards denses, immédiatement en-dessous de la zone nécrotique et en fusées ou en nodules péri-vasculaires au fur et à mesure qu'on se rapproche de la séreuse. Ces éléments diapédétiques sont des polynucléaires, des plasmocytes,

des cellules conjonctives mobiles et quelques éléments histiocytaïres.

L'épaississement observé correspond à une zone de sclérose assez importante (métaplasie du tissu fibro-conjonctif périmusculaire).

Ulcus gastrique ancien sans aucune image de malignité.

OBS. XXXI (personnelle). — M. D..., 47 ans.

Entre à l'hôpital pour douleurs épigastriques survenues à trois reprises sous forme de crises occlusives.

A chaque fois, les accidents ont duré quelques heures.

Aucun autre antécédent digestif.

Le malade a énormément maigri. Son appétit est disparu.

L'examen radiologique montre, au niveau de la petite courbure, portion horizontale et juxta-pylorique, une très grosse niche à ménisque que nous interprétons comme une niche très suspecte et traduisant à nos yeux un cancer ulcéiforme.

Nous conseillons l'intervention que le malade refuse.

Sorti de l'hôpital, quelques jours après, le patient se fait examiner par un radiologue qui trouve une niche prépylorique d'aspect assez différent de celle que nous avons observée et, en regard des images lacunaires de l'antra. Le diagnostic porté est alors celui d'ulcère.

Après quelques semaines de vicissitudes variées, au cours desquelles le malade cherche un soulagement auprès de différents médecins, il fait brusquement une perforation.

Opéré d'urgence, la perforation est bouchée. Nous n'avons pu avoir le protocole d'intervention, mais nous

avons su que le chirurgien avait trouvé la perforation au centre d'un placard induré, épaissi.

Les suites opératoires sont fâcheuses. Le malade continue à souffrir et à vomir de plus en plus. Bientôt, il présente des vomissements de stase.

Nous le revoyons alors effroyablement amaigri et dans un état précaire.

Un examen radiologique montre alors un estomac en sténose avec une image typique d'amputation prépylorique.

En présence de l'état cachectique de l'image radiologique, nous ne pouvons nous empêcher de penser qu'il s'agit bien d'un cancer qui s'est perforé et dont l'évolution inéluctable se poursuit.

Nous proposons une gastro-entérostomie pour permettre au malade de s'alimenter, pour supprimer aussi les vomissements.

Nous notons — signe paradoxal et c'est le seul qui pourrait ébranler notre quasi certitude d'avoir raison — la conservation de l'appétit.

Le patient retourne chez lui et — se sentant trop affaibli — temporise. Il nous est ramené par son médecin, le docteur Trarieux, un mois après.

L'état général est franchement meilleur. Le malade a repris du poids, a meilleure mine, vomit moins, se sent plus fort. L'appétit est toujours bon.

Un quatrième examen radiologique est pratiqué.

Il montre un estomac s'évacuant toujours mal avec une région antrale comme amputée, présentant toujours une niche visible sur la petite courbure. Mais l'amputa-

tion a régressé dans ses dimensions par rapport aux images précédentes. La portion d'estomac sain a « gagné » du terrain sur la zone lacunaire.

L'estomac est enfin moins dilaté que précédemment.

Nous maintenons l'indication opératoire non encore réalisée à ce jour mais nous formulons un pronostic beaucoup plus favorable, persuadée qu'il s'agit d'un ulcus.

Nous pourrions rapporter une autre observation assez comparable concernant un homme âgé condamné pour cancer pylorique sur la foi d'images radiologiques analogues il y a maintenant deux ans et demi.

Ce n'est qu'à son refus obstiné d'accepter une intervention que nous avons dû de pouvoir le suivre au cours de multiples examens radiologiques et d'observer ici encore à la fois la permanence de ces grosses anomalies radiologiques, à la fois leur variabilité dans leur aspect.

Il nous paraît nécessaire de dire que ces aspects d'œdème péri-ulcéreux avec images lacunaires, s'ils sont intéressants à connaître, doivent être observés avec soin, tenus pour suspects et interprétés avec une grande modération. Nous répétons que leur variabilité d'aspect, jointe à leur permanence, nous semble être leur caractéristique principale.

C'est dire qu'ils ne sauraient être l'objet d'une interprétation définitive et formelle à l'occasion d'un seul examen mais au contraire qu'ils impliquent la

nécessité d'examens radiologiques itératifs et rapprochés. Ce n'est qu'à cette condition, nous semble-t-il, qu'ils peuvent être retenus, mais avec ces réserves, ils sont alors d'un grand secours pour le diagnostic différentiel de certaines sténoses ulcéreuses d'aspect clinique et radiologique douteux.

CONCLUSIONS

L'objet de notre travail était l'étude de considérations clinico-radiologiques à propos du « syndrome sténose pylorique ».

I. - DEFINITION :

Nous avons précisé que nous entendions par ces mots un ensemble symptomatique composé d'une histoire clinique ulcéreuse ou cancéreuse et d'une image radiologique d'estomac dilaté, en rétention, ne se vidant pas ou mal.

II. - STENOSES ULCEREUSES :

a) RADIOLOGIQUEMENT :

Nous avons dit qu'elles pouvaient être :
incomplètes, réalisant le syndrome de Barret;
complètes, se traduisant alors par une grande cuvette de sténose.

b) CLINIQUEMENT :

Nous avons insisté sur certaines particularités qui nous ont paru présenter un intérêt certain et notam-

ment sur les douleurs à type de brûlures, à type sub-occlusif, sur la diarrhée.

c) LES CARACTÈRES ÉVOLUTIFS COMMUNS :

Les caractères évolutifs communs aux différentes sténoses ulcéreuses tant radiologiques que cliniques nous ont montré que les sténoses en apparence les plus serrées n'étaient, dans bien des cas, sinon dans tous, que des sténoses intermittentes.

Leur guérison spontanée ou sous l'influence du traitement est possible à de rares exceptions près.

d) DISCUSSION DE LA NOTION « OBSTACLE » :

Nous avons été amenée à nous demander s'il n'y avait pas lieu de réviser certains postulats admis jusqu'à présent.

1° *L'obstacle* incriminé ne nous a pas semblé expliquer la sténose de façon satisfaisante, encore moins les particularités évolutives de cette dernière. Nous avons dit que cet obstacle supposé ne se laissait pas mettre aisément en évidence au niveau des pièces d'exérèse ou bien sous l'aspect d'œdème, d'antrite, d'adhérences, tous facteurs qui ne présentent point les caractères de la permanence et de l'irréductibilité.

2° *Le spasme* isolé ne nous a pas paru pouvoir être maintenu dans son rôle d'obstacle. Nous ne pensons pas qu'on puisse faire la preuve de sa réalité. En temps qu'hypothèse, il ne nous séduit guère. Il ne pourrait s'admettre que comme participant en

manière d'épiphénomène à des lésions inflammatoires locales surajoutées elles-mêmes à des altérations organiques auxquelles il n'apporte pas grand chose.

3° *Le siège de l'ulcus*, avons-nous dit, n'entre que pour peu dans la justification du syndrome sténosant. Celui-ci est aussi fréquent, sinon plus, au cours des ulcères duodénaux qu'au cours des ulcères pyloriques.

e) DISCUSSION DE LA CONCEPTION MÉCANISTE DE LA STÉNOSE :

Pour toutes ces raisons, il nous a semblé préférable d'opposer à la notion de sténoses fixées, définitives, la notion de *sténoses intermittentes*.

Celles-ci, évoluant parallèlement aux poussées ulcéreuses qui les conditionnent participent aux mêmes caractères évolutifs que les ulcus gastro-duodénaux en général.

Cette notion d'estomac paralytique ou mieux dyskinétique, inflammatoire ou non, réalisé au cours d'une poussée de la maladie ulcéreuse, parfois, l'avons-nous dit dès la première poussée, s'accorde mieux, nous semble-t-il, avec la conception actuelle qu'on peut se faire de la maladie de Cruveilhier en dépit des obscurités qui entourent encore sa genèse.

f) DÉDUCTIONS PRATIQUES :

Considérer les sténoses sous un aspect nouveau nous a paru un exercice plus riche encore en ensei-

gnements pratiques qu'en considérations théoriques. Nous avons pu en déduire cette conclusion que le syndrome dit « de sténose » ne requiert pas une solution chirurgicale urgente. Tout nous autorise à ne pas redouter une anomalie du transit qui n'est pas durable, à quelques exceptions près.

Au surplus, la notion d'infection au cours des poussées ulcéreuses, soulignée et vulgarisée par Duval et ses collaborateurs, incite à infiniment de prudence. L'expérience opératoire a montré qu'il était préférable, afin d'éviter de fâcheuses suites, de ne pas pratiquer de gastrectomies au cours d'une poussée d'ulcus, nul doute qu'un « sténosé » se trouve particulièrement en état de déséquilibre humoral, nutritif et vago-sympathique, indépendamment des facteurs inflammatoires surajoutés.

La gastro-entérostomie considérée comme moins meurtrière nous paraît comporter, si elle est pratiquée en poussée de sténose, certains aléas. L'opérateur a toutes les chances de mal placer la bouche d'anastomose sur un estomac dilaté et qui va revenir sur lui-même ultérieurement.

D'autre part, la notion de pangastrite au cours de l'ulcère sur laquelle nous avons insisté, débordant singulièrement l'idée d'un simple accident local avec ou sans canal pylorique obturé, apporte des arguments en faveur du traitement radical par la gastrectomie.

Les sténoses itératives que nous avons vues après gastro-entérostomie font voir combien cette intervention est moins satisfaisante que la gastrectomie.

Nous estimons qu'il n'y a aucun risque à attendre l'évolution d'une sténose ulcéreuse vers la sédation sous couvert du repos et du traitement médical. Bien plus que c'est un devoir de l'attendre et de l'imposer au malade. Nous ne nous dissimulons pas que c'est parfois difficile car il faut être patient. Des délais de un mois, deux mois, nous semblent habituels.

Mais nous pensons que c'est à ce prix qu'on peut éviter de funestes séries d'accidents et relever des statistiques opératoires injustement alourdis de défaites qui ne sont souvent que la sanction d'une hâte injustifiée.

III. - STÉNOSES CANCÉREUSES :

Nos observations ne nous ont pas mise sur la voie de conclusions très originales.

Tout l'intérêt de ce chapitre réside dans les nuances utilisables au diagnostic différentiel.

Nous avons insisté sur l'aspect des cuvettes cancéreuses souvent incomplètes, avec résidus petits, parfois multiples, haut situés et souvent à gauche de la ligne médiane, tous éléments importants à notre sens.

Un diagnostic différentiel est particulièrement délicat. Celui des ulcères jeunes chez les vieux et propose des difficultés parfois insurmontables;

du fait de la cuvette de sténose, du liquide en grande quantité masquant la lésion;

du fait de déformations dues à l'antrite ou à des périviscérites.

Nous avons insisté, dans cette dernière éventualité, sur l'intérêt d'une analyse minutieuse des clichés permettant de vérifier la permanence des images lacunaires et la constance des déformations toujours comparables à elles-mêmes s'il s'agit de cancer.

VU : *Le Doyen,*
A. BAUDOUIN.

VU : *Le Président de Thèse,*
CHIRAY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- BARRET. — Les signes radiologiques essentiels de la sténose du pylore. (*Bulletins et Mémoires de la Société de Radiologie médicale de France*, 8 nov. 1921.)
- BERNARD (A.) et MONNIER (H.). — De la paralysie atropinique pour l'examen radiologique du tube digestif. (*Journal des Sciences Médicales de Lille*. n° 14, 3 avril 1938, p. 1269.)
- BOIFFIN (J.). — Etude comparée des vomissements avec acétonémie chez l'adulte, en dehors de la grossesse. (*Thèse Paris*, 1928.)
- CAIN et CHÊNE. — Invaginations intestinales subaiguës et chroniques chez l'adulte. (*Gazette Médicale de France*, n° 6, mars 1930.)
- CHAPPELARD. — Evolution post-opératoire des ulcères gastro-duodénaux perforés. (*Thèse Paris*, 1939, p. 25.)
- CHÊNE et PAULIAC. — Remarques sur la sténose pylorique. (*Cahiers de gastro-entérologie*, 15 mars 1937, n° 17, p. 8. Supplément à la *Gazette Médicale de France*.)
- CHIRAY et CHÊNE (P.). — Ptoses gastriques et coliques. (Masson, édit.)
- Les dyspepsies nerveuses. (Masson et C^{ie}, p. 46.)
- DELATTRE (C.). — Réflexions sur les troubles de l'évacuation gastrique dans l'ulcère de la petite courbure. (*Thèse Paris*, 1934.)

- DELORT. — ^{es} Ulcère de l'estomac et du duodénum. (Doin, éditeur, 1936.)
- DUCHASSAING (René). — Contribution à l'étude des ulcères gastro-duodénaux doubles et multiples. (*Thèse Paris*, 1938.)
- DURAND (G.) et NEMOURS (Auguste). — Sémiologie radiologique de l'ulcère de l'estomac. (Doin, p. 58.)
- DUVAL et BÉCLÈRE. — 25^e Congrès de Chirurgie.
- DUVAL et DELAGINIÈRE. — 29^e Congrès de Chirurgie, Paris, 1920.
- DUVAL, ROUX et BÉCLÈRE. — Radiologie clinique du tube digestif, 1935.
- ENRIQUEZ, LAFFITTE, LAUBRY et VINCENT (article Enriquez et Durand, in *Nouveau Traité de Pathologie interne*, 1926, p. 1286).
- FILDMANN. — Sténose du pylore. Etude du diagnostic radiologique. (*American Journal of Surgery*, n° 3, septembre 1933, p. 376.)
- GATELIER et BILLET. — Ulcère gastro-duodéal. (*Encyclopédie médico-chirurgicale*. Estomac.)
- GUTMANN. — Les syndromes douloureux de la région épigastrique. (Doin et C^{ie}.)
- GUTMANN, BERTRAND (J.) et PÉRISTIANY. — Le cancer de l'estomac au début, p. 126. (Doin et C^{ie}.)
- GUTMANN et JAHIEL. — La gastrite ectasiente. (*Presse Médicale*, 25 janvier 1936.)
- GUTMANN et HOFFMANN. — L'ulcère du canal pylorique. (*Arch. maladies de l'appareil digestif*, tome 25, décembre 1935, p. 1009.)
- JACQUELIN (Ch.). — Intolérance gastrique sans sténose du pylore et sténoses du pylore sans vomissement. (*Gazette Médicale de France*, n° 5, 1^{er} mars 1930.)

- LIERMAIN. — La nausée, symptôme duodénal. (*Thèse Paris*, 1936.)
- MONGES. — La paralysie gastrique aiguë simple. (*Archives maladies appareil digestif*, tome 25, n° 1, janvier 1935.)
- MATHIEU et ROUX (J.-C.). — *Pathologie gastro-intestinale*, 1923 (revu par Moutier et Caillé).
- MOYNIHAN (B.). (traduction Pauchet). — L'ulcère gastrique duodénal. (Doin et C^{ie}, 1924.)
- OVERLIN (S.) et CHÊNE (P.). — Sténose médio-gastrique et sténose pylorique par ingestion de caustiques. (Cahiers de gastro-entérologie, n° 14, mars 1936. Supplément à la *Gazette Médicale de France*.)
- PAUCHET (V.). — *La pratique chirurgicale illustrée*, fasc. IV, 1925.)
- PILLIET (H.). — Les rapports entre les ulcères gastro-duodénaux et le diencéphale. Le rôle des émotions. (*Thèse Paris*, 1941.)
- DE LA PRADE. — Les maladies d'estomac. (Doin et C^{ie}, 1933, p. 382.)
- RAMOND (F.). — Les maladies de l'estomac et du duodénum. (Masson, 1941.)
- RAMOND (F.) et CHÊNE (P.). — Du facteur hypertrophie musculaire dans les sténoses du pylore. (Cahiers de gastro-entérologie, n° 6, juin 1933. Supplément à la *Gazette Médicale de France*.)
- Sténoses du pylore et pyloro-antrites. (Cahiers de Gastro-entérologie, n° 12. Supplément à la *Gazette Médicale de France*, 15 juin 1935.)
- ROBIN (A.). — Les maladies de l'estomac (1904).
- ROGER, WIDAL et TEISSIER. — *Nouveau Traité de Médecine*, tome III, 1926.
- VOULPIOTIS (G.). — Contribution à l'étude de l'hyperplasie musculaire au cours des cancers gastriques. (*Thèse Paris*, 1932.)

TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos	9
Introduction	13
Plan de travail.....	17
Sténoses ulcéreuses.....	19
1. Particularités radiologiques.....	19
2. Particularités cliniques.....	42
3. Particularités évolutives.....	74
4. Particularités anatomiques.....	79
Sténoses cancéreuses.....	95
1. Tableau clinique.....	97
2. Signes radiologiques.....	101
Conclusions	113
Bibliographie	119

IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE LA
LIBRAIRIE ARNETTE
